

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

288

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 6 Juin 1907, à 1 heure

PAR

P. DÉSÉGLISE

L'Infantilisme Tardif de l'Adulte

Président : M. DEBOVE, professeur

Juges { *MM. JOFFROY, professeur*
GILBERT, professeur
JEANSELME, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1907

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

288

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 6 Juin 1907, à 1 heure

PAR

P. DÉSÉGLISE

L'Infantilisme Tardif de l'Adulte

Président : M. DEBOVE, *professeur*

Juges

{ MM. JOFFROY, *professeur*
GILBERT, *professeur*
JEANSELME, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE
Professeurs		MM.
Anatomie		POIRIER
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		GARIEL
Chimie organique et Chimie générale		GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD
Pathologie médicale	}	HUTINEL
		BRISAUD
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL
Histologie		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils		SEGOND
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET
Thérapeutique		GILBERT
Hygiène		CHANTEMESSE
Médecine légale		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie		DEJERINE
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER
Clinique médicale	}	HAYEM
		DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		GRANCHER
Maladies des enfants		JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux		LE DENTU
Clinique chirurgicale	}	TERRIER
		BERGER
		RECLUS
Clinique ophtalmologique		DE LAPERRONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		ALBARRAN
Clinique d'accouchements	}	N...
		PINARD
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LEGUY	PROUST
BALTHAZARD	DUPRE	LEGUEU	RENON
BRANCA	DUVAL	LEPAGE	RICHAUD
BEZANÇON	FAURE	MACAIGNE	RIEFFEL, chef
BRINDEAU	GOSSET	MAILLARD	des travaux anat.
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MARION	TEISSIER
CARNOT	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CLAUDE	LABBE	MEPY	Vaquez
CUNEO	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH
DEMELIN	LAUNOIS	POTOCKI	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A NOTRE MAITRE MONSIEUR GANDY

qui nous a suggéré ce sujet de thèse.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

A LA MÉMOIRE
DE MM. HIPPOLYTE MARTIN ET MERKLEN

A MM. AVIRAGNET, BAZY, LÉON BERNARD,
F. BEZANÇON, BOISSARD, BRUHL,
DUGUET, GANDY, HERBET, HIRTZ,
LACOMBE, LAPOINTE,
MILLIAN, RICARD, ROBINEAU

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur

L'Infantilisme tardif de l'Adulte

DÉFINITION

L'infantilisme tardif de l'adulte est un nouveau type de dystrophie qui, récemment, vient d'être signalé et décrit par M. Gandy.

« Cette dystrophie associe certains troubles du myxœdème acquis de l'adulte à certains stigmates de l'infantilisme » ; elle « rapproche une fois de plus ces deux états dont les traits communs peuvent aller jusqu'à l'identification : le *myxœdème* et l'*infantilisme* ».

L'infantilisme tardif, d'une part, présente d'une façon plus ou moins accentuée un certain nombre de symptômes qui par leur réunion affirment nettement l'existence d'un trouble de la sécrétion thyroïdienne : bouffissure spéciale des téguments, chute des poils et des cheveux, pâleur, apathie, torpeur,

frilosité, etc. D'autre part, il offre à l'examen un système sexuel qui est véritablement celui d'un infantile : glande génitale rudimentaire, organes génitaux atrophiés, fonction sexuelle inexistante, attributs sexuels secondaires absents ou à peine ébauchés.

L'ensemble des caractères précédents réalise une dystrophie, qu'au point de vue clinique il est rationnel de considérer comme appartenant à l'infantilisme. Les malades, signalés par M. Gandy, sont certainement des infantiles car ils présentent les caractères essentiels, primordiaux, qui constituent le signalement de l'infantile.

Mais, s'ils présentent les caractères essentiels, qui définissent l'infantile, ces mêmes malades, par contre, sont loin de présenter la totalité des caractères accessoires qui complètent les précédents.

L'infantilisme tardif est un infantilisme très spécial. Il se sépare sur certains points de l'infantilisme habituel, si bien qu'il est nécessaire de l'isoler et de le décrire comme une variété particulière.

Sa caractéristique essentielle est, comme son nom l'indique, de débiter *tardivement chez un adulte* et toutes les particularités cliniques qui lui sont propres, découlent naturellement de cette anomalie d'évolution, ainsi que nous allons essayer de le montrer.

L'infantilisme est un état dystrophique que tous les auteurs s'accordent à considérer comme constitué par un *arrêt de développement*. Surpris à une

période variable du cours de son développement, l'individu reste figé définitivement dans l'état et la forme qu'il présentait au moment où il a été touché : il devient, suivant l'heureuse expression de M. Brissaud, un « condamné à l'enfance à perpétuité ».

La conséquence logique qui se dégage de cette conception, c'est que l'infantilisme n'est réalisable que pendant la période du développement. Une fois le développement terminé il ne peut plus y avoir arrêt morbide puisque déjà le développement est arrêté physiologiquement. Or, ce qui caractérise essentiellement l'infantilisme tardif de l'adulte et le distingue des autres variétés de l'infantilisme, c'est que, précisément, il se manifeste après un développement effectué, chez un adulte, à une période donc où, de par la définition, il semblait ne plus pouvoir se produire.

Le fait paraît contradictoire, il s'explique cependant très bien : L'infantilisme tardif doit être considéré, non pas comme un arrêt, mais comme une sorte de retour du développement en sens inverse. L'infantile tardif donne l'illusion d'une évolution rétrograde progressive qui le ramène vers l'état infantile. Le résultat clinique est le même que si cet individu avait été arrêté antérieurement au stade de développement auquel il revient secondairement, par retour. On doit donc dire infantilisme, malgré l'anomalie de l'évolution, puisque, cliniquement, bien que par un détour, le sujet arrive à présenter

la plupart des caractères qui déterminent l'infantilisme.

L'infantile tardif est donc un individu qui, primitivement adulte et normal, refait en sens inverse le chemin qu'il avait parcouru antérieurement à la période du développement. Au lieu de s'arrêter comme un infantile ordinaire, l'infantile tardif revient sur ses pas. Il perd successivement tous les avantages que lui avait acquis autrefois une puberté normale et régulière. Il se fait chez lui une évolution *régressive* absolument comparable et superposable à l'évolution *progressive* qu'est la puberté ; et de même que « le grand fait de l'évolution est l'apparition de la fonction sexuelle » (Brissaud), de même le point saillant de cette évolution régressive est la disparition de la fonction sexuelle. La puberté l'avait fait passer de l'état d'enfance à l'état adulte ; le processus réversif le ramène de l'état adulte à l'état infantile.

La particularité essentielle du syndrome étant de simuler une évolution rétrograde vers l'enfance, pour bien mettre en valeur l'importance de la réversion, M. Gandy avait, dans une première communication proposé de caractériser cette variété d'infantilisme par le qualificatif « réversif » : « Infantilisme réversif » c'est-à-dire infantilisme se manifestant tardivement, après un développement complet et normal et donnant l'illusion d'un retour en arrière, d'un développement rétrograde. Infantilisme réver-

sif devait être synonyme de « réversion infantile » et il ne semblait pas à première vue que l'inversion des facteurs pouvait modifier leur résultante.

Et pourtant, si on analyse et si on traduit littéralement l'expression « Infantilisme réversif » on s'aperçoit qu'en réalité cette désignation ne peut être comprise dans le sens que primitivement voulait lui donner M. Gandy. Ce titre s'appliquerait avec exactitude à des individus qui atteints d'infantilisme guériraient et retourneraient secondairement à l'infantilisme une fois leur développement achevé. Il ne s'applique pas aux malades de M. Gandy, parce que, chez eux, il n'y a pas eu infantilisme primitif, il ne peut donc pas y avoir infantilisme secondaire. On ne retourne pas à un état qu'on n'a pas présenté. Ces malades ont été enfants, c'est vrai, mais enfance et infantilisme sont deux états différents et nullement synonymes.

Cette petite critique de mots présentée par MM. Brissaud et Bauer est évidemment exacte, et on peut de préférence, ainsi que le proposent ces auteurs, employer la qualification de « tardif » pour désigner cette forme particulière d'infantilisme. C'est d'ailleurs cette dénomination qu'adopte ultérieurement M. Gandy. Toutefois ce terme moins expressif pourrait laisser croire qu'il s'applique à des cas d'infantilisme se développant aux dernières limites de l'état d'enfance immédiatement avant la puberté. Aussi est-il bon de spécifier l'apparition de ce type

à l'âge *adulte* et de compléter ainsi la désignation : *infantilisme tardif de l'adulte*.

Comme conséquence de cette évolution un peu anormale l'infantilisme tardif de l'adulte présente certains caractères qui lui sont particuliers et qui le distinguent des autres variétés d'infantilisme. Ces caractères spéciaux pourraient même à première vue, sembler en contradiction avec la représentation habituelle que l'on se fait de l'infantile. Ils ne sauraient cependant en aucune façon légitimer l'exclusion de la dystrophie du cadre de l'infantilisme puisque précisément ces caractères sont la conséquence logique et nécessaire de l'âge tardif auquel apparaît la dystrophie. L'infantilisme tardif ne fait en cela que se plier à la règle commune qui veut que tout infantile, quel qu'il soit, présente un extérieur dystrophique particulier en relation directe avec l'âge auquel est apparu le trouble d'évolution.

L'infantilisme tardif se manifeste après un développement complet par une sorte d'évolution régressive. Mais il est bien évident que la réversion ne peut porter ses effets que sur des caractères ou des organes susceptibles de régresser. Le squelette, par exemple, définitivement fixé par la soudure physiologique de ses cartilages de conjugaison, ne peut subir aucune modification dans le sens évolutif. Toutes les régions du corps et tous les organes à structure osseuse ou cartilagineuse doivent conserver la forme et les dimensions de l'adulte. Forcément la taille, la

stature et les proportions du corps restent celles de l'adulte. L'individu atteint ne retrouve pas « le nez peu développé » de l'infantile habituel. Il n'a pas non plus son « larynx peu saillant » et par conséquent la voix ne subit que des modifications légères, elle garde le ton grave et ne redevient pas la « voix grêle et aigre » des jeunes années.

De même l'infantile tardif semble conserver le psychisme et l'intellectualité de l'adulte. La raison en est plus difficile à comprendre et il aurait été curieux et démonstratif de voir ces individus retourner aux goûts et à la mentalité de l'enfance. En tous cas, le fait en lui-même n'est nullement en contradiction avec le signalement de l'infantile puisqu'on lit dans ce signalement : l'état mental « concorde en général avec celui de l'âge que paraît conserver le corps ».

Le processus réversif n'exerce donc son action que sur quelques caractères, en particulier les *caractères sexuels*. Il réalise donc un infantilisme incomplet, un infantilisme *partiel* portant presque uniquement sur le système génital. Mais cette constatation n'a rien d'irrégulier ou d'anormal puisque même parmi les cas d'infantilisme ordinaire, à début dans l'enfance, on sait qu'il existe des exemples d'infantilisme partiel. On connaît de ces cas où seul le système génital est resté infantile. « Il est dit — M. Brissaud — des infantiles dont les fonctions cérébrales sont irréprochables. » De même, il en est d'autres « qui ne perdent absolument rien de leurs aptitudes sexuelles ». La dissociation peut porter sur tous les caractères, et,

comme le dit M. Apert, « tel sujet, resté enfant par sa morphologie et ses aptitudes intellectuelles, est de taille normale ou supérieure à la normale... ; tel autre infantile par la conformation de son corps a néanmoins les aptitudes intellectuelles d'un adulte ».

Le résultat de l'inégalité des effets de la régression est de créer un état dystrophique d'un aspect spécial. Le sujet atteint ne retrouve qu'un certain nombre des caractères de l'enfant. Son rajeunissement est partiel. Adulte par certains côtés, infantile par d'autres, il semble tenir le milieu entre l'homme et l'enfant, et de fait la première impression qu'il donne est celle d'un jeune adolescent à moustache et barbe naissantes.

Le terme de « juvénilisme » (déjà proposé autrefois par Lorain dans la thèse de Faneau de Lacour, pour dénommer les infantiles du type qui porte son nom) semblerait pouvoir caractériser ces dystrophies, car il dépeint assez bien leur apparence. Mais, ainsi que le pense M. Gandy, il n'y a pas lieu de recourir à un néologisme et il est plus rationnel de dire « infantilisme » puisque véritablement ces sujets méritent la désignation par les principaux des caractères cliniques qu'ils présentent. Evidemment leur extérieur ne répond pas exactement à la représentation générale qu'évoque le terme, mais, ainsi que le fait remarquer M. Gandy, « les précédents existent quant à l'emploi de ce terme dans un sens qui n'est pas entièrement adéquat à son étymologie ; on

l'a appliqué déjà à des cas où la taille n'était nullement restée celle d'un enfant (on a même associé : gigantisme et infantilisme) et à nombre d'autres où l'état mental n'avait rien d'infantile, seuls les caractères sexuels justifiant cette domination. »

En résumé, les malades en question sont des infantiles parce qu'ils présentent cliniquement les caractères primordiaux qui définissent l'infantile. Leur infantilisme est incomplet, partiel, portant uniquement sur certains caractères : ceux d'ordre sexuel ; mais cette particularité s'explique facilement, elle tient à ce que la dystrophie est tardive et se réalise par réversion infantile au lieu de résulter comme d'habitude d'un arrêt de développement.

HISTORIQUE

Le premier travail où se trouvent groupées des observations d'infantilisme tardif de l'adulte est la communication de M. Gandy à la Société médicale des Hôpitaux, en décembre 1906.

Mais déjà, auparavant, on pouvait lire dans quelques ouvrages certaines phrases plus ou moins précises qui pourraient être considérées comme des allusions à ce syndrome.

De M. Meige (1), par exemple : « Le myxœdème tardif entraîne en outre chez la femme une série de modifications qui semblent faire subir à son corps une évolution rétrograde vers l'enfance : arrêt des règles, chute des poils, etc. »

M. Brissaud (2) est encore plus explicite :

« Tout est enfantin chez les myxœdémateux. Tout reste enfant à un degré qui correspond à l'âge où la maladie a commencé. On peut même dire que lorsqu'il débute tardivement le myxœdème refait à ceux qu'il frappe une pitoyable *première enfance*...

1. H. Meige. *Nouv. Icogr. de la Salp.*, 1895, p. 222.

2. E. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1^{re} série, 1895, p. 624.

l'intelligence retourne dans les limbes, les tissus reprennent leur constitution colloïde, les poils tombent, il n'est pas jusqu'au sexe qui ne soit — fonctionnellement du moins — ramené à cet état neutre auquel l'embryon seul se résigne en attendant mieux. Les règles s'arrêtent, les appétits vénériens s'émoussent. C'est véritablement *l'infantilisme* dans toute l'acception du mot. » Comme l'écrit M. Gandy : « Il convient de remarquer que la proposition de M. Brisaud vise aussi bien l'un et l'autre sexe ; l'un de ses termes pourrait indiquer qu'elle s'applique surtout à la femme et elle ne signale guère la neutralité sexuelle qu'au point de vue *fonctionnel* sans parler de régression organique parallèle ».

Enfin M. Apert (1), résumant et commentant l'observation de M. Dalché, déclare que ce fait pourrait être considéré comme une sorte d'infantilisme régressif (remarquons en passant que régressif était susceptible des mêmes critiques que réversif).

D'autres auteurs, ne parlant pas d'infantilisme, ont néanmoins signalé la possibilité de l'atrophie génitale dans le myxœdème. M. Gandy, faisant le relevé de ces constatations, écrit :

« Chez la femme, plus souvent touchée par le myxœdème tardif, les troubles de la sphère génitale sont mentionnés, étudiés par tous les auteurs, tous rappellent la possibilité de troubles menstruels

1. Apert. *Les enfants retardataires. In actualités médicales*. Paris, 1902.

(inconstants d'ailleurs) ; quelques-uns (Buschan) signalent même l'état atrophique des organes génitaux noté par quelques observateurs... »

« Chez l'homme, par contre, en raison peut-être de la plus grande rareté relative des cas, cette régression sexuelle *organique et fonctionnelle*, ce retour à l'état infantile au cours du myxœdème acquis de l'adulte ne sont nulle part explicitement signalés. Les articles des traités classiques français restent muets sur ce point. Parmi les observations les plus récentes (1) celles, assez rares concernant des hommes adultes devenus myxœdémateux, signalent que les organes génitaux sont normaux ou ne mentionnent pas leur état. La plupart des récentes monographies de langue allemande ne sont pas beaucoup plus documentées sur ce chapitre. Von Eiselberg (2) écrit même, que dans le myxœdème acquis les troubles de croissance de la taille et de développement des organes génitaux « manquent absolument puisqu'il s'agit d'adultes ». Magnus-Lévy (3), dans une de ses observations, signale l'impuissance. C.-A. Ewald (4) note la diminution

1. P. Jeandelize. *Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne*. Thèse, Nancy, 1902.

2. Die Krankheiten der Schilddrüse. *Deutsche chirurgie*, Lief. 38, 1901, p. 211.

3. *Ueber Myxœdem*. *Zeitschrift f. Klin. Medicin*, 1904, LII, p. 201.

4. *Myxœdem und Cachexia strumipriva*. *Nothnagel's specielle Pathol. u. Ther.* Bd. XXII, 1886, p. 152.

de l'instinct sexuel, mais, selon lui, les poils du pubis et des aisselles ne subissent pas grand changement, etc. »... G. Buschan (1) rappelle simplement que « Rumpel constata chez un homme myxoédémateux l'atrophie des testicules et des épидидymes ».

Parmi les faits se rapportant à la femme, on pourrait peut-être ajouter à la liste précédente l'observation suivante où précisément l'état atrophique des organes génitaux est noté :

Société de Médecine de Lyon, 14 mai 1900.

Malade du service de M. Goullioud, présentée par

M. Poncin, interne.

Cette femme, âgée de 37 ans, mère de trois enfants, a eu il y a quatre ans, une très forte hémorragie, ayant accouché sans secours dans un hameau isolé de l'Ardèche. Quand une sage-femme arriva, la femme était en état syncopal. Elle se remit très lentement de son anémie et ne revit plus ses règles. Il y a un an, sa famille commença à remarquer un changement de son caractère ; mais c'est surtout depuis six mois que son état s'est accentué.

Ses parents insistent d'abord sur la transformation de son intelligence, de sa volonté, de sa parole. D'active, elle est devenue lente, somnolente, inactive, comme infantine. Sa parole est traînante et sa mémoire infidèle.

Cet hiver, elle était comme engourdie avec du refroidisse-

1. *Ueber Myxædem und verwandte Zustände (Monographie)*, 1895, p. 70.

ment des extrémités, légèrement œdématisées. Elle se plaignait en outre de lassitude, d'essoufflement, de crampes dans les membres. Cependant son état général n'expliquait pas cette transformation.

La face revêt nettement l'aspect crétinoïde : masque sans intelligence, de la bouffissure et de la pâleur sans albuminurie.

Les mains sont un peu œdématisées, froides, raides, maladroites. La malade a de la peine à s'habiller. Œdème sus-malléolaire.

Boursoufflure et rougeur des gencives. Langue empâtée.

Le corps thyroïde est manifestement atrophié et est réduit à deux petits lobes du volume d'une noisette.

L'utérus est atrophié comme un utérus sénile.

Enfin la malade est glabre ; elle a perdu les poils des régions sus-pubienne, axillaire, des membres et en partie des sourcils. Les cheveux sont secs, décolorés et tombent facilement.

Les causes d'erreur, telles qu'anémie, néoplasme latent, néphrite, etc., ont été recherchées et évitées avec soin. Bref le diagnostic de myxœdème spontané semble s'imposer.

L'opothérapie thyroïdienne commence à améliorer la malade.

SYMPTOMATOLOGIE

Pour décrire la symptomatologie de l'infantilisme tardif de l'adulte nous nous reporterons principalement aux observations qui paraissent les plus nettes et les plus comparables entre elles, c'est-à-dire les observations I, II, III, IV et VI. Dans cette description nous n'aurons en vue que le sexe masculin, puisque toutes les observations, sauf une, se rapportent à des hommes. Il nous semble inutile de faire une description spéciale pour la femme, car forcément cette description ne pourrait être qu'une répétition de l'observation de M. Brissaud, la seule concernant une femme.

La grande fréquence relative des observations masculines pourrait faire penser que le syndrome est beaucoup plus rare chez la femme que chez l'homme ; mais il est probable que ce fait tient simplement à ce que l'atrophie génitale peut passer facilement inaperçue chez la femme si on ne la recherche pas et à ce que la disparition des règles n'est pas un symptôme tellement particulier qu'il attire forcément l'attention.

La description de l'infantilisme tardif est assez facile, car dans presque tous les cas le syndrome se

reproduit très semblable à lui-même sans adjonction de symptômes isolés ou variables.

L'infantilisme tardif de l'adulte débute vers l'âge de trente ans chez un individu en général bien constitué et bien développé, normal à tous points de vue. La maladie s'annonce insidieusement par de la faiblesse générale, une sensation de lassitude qui va en s'accroissant et entraîne au bout d'un certain temps l'impossibilité et la cessation du travail.

Dans certains cas le début est souligné par des phénomènes plus bruyants et plus caractéristiques, des sueurs abondantes surtout nocturnes, telles que le lit en est trempé, des céphalées extrêmement vives, une soif impérieuse et continue, une polyurie insipide se réglant sur la polydypsie.

Dès le début, les cheveux commencent à tomber (I, II et III).

Dès le début également les forces génésiques se mettent à décliner. Les désirs sexuels s'atténuent et deviennent rares, les érections disparaissent peu à peu, l'impuissance s'établit accompagnée d'anaphrodisie.

Les organes génitaux externes s'atrophient progressivement.

Les poils tombent, la faiblesse s'accroît, la figure devient bouffie et pâle, le malade est apathique et indifférent, et l'ensemble de ces symptômes peut être momentanément si accusé que le diagnostic de myxœdème s'impose indiscutablement (obs. I).

Pendant cette période de début quelques troubles

isolés et particuliers à tel ou tel malade peuvent se manifester, ce sont : des hémorragies rectales quotidiennes chez le malade de l'observation I, des vomissements qui durent plusieurs mois chez le malade de l'observation II, etc.

La plupart des symptômes précités s'accusent progressivement et finalement le malade arrive à ce que l'on pourrait appeler la période d'état, caractérisée par la régression complète de l'appareil génital.

Cette régression, paraissant être le point capital du syndrome, nous allons y insister particulièrement.

Elle est plus ou moins rapide dans son évolution, elle met tantôt un an, tantôt beaucoup moins pour se compléter.

Elle porte à la fois sur l'élément fonctionnel et sur l'élément organique et elle se manifeste par les caractères suivants :

D'abord et avant tout, il y a suppression totale de la fonction et de tout ce qui pourrait la rappeler ou la simuler. L'érection est absolument impossible, ainsi que l'éjaculation et le testicule comme les glandes annexes de l'appareil génital ne semblent plus capables d'aucune sécrétion externe. Les désirs ont complètement disparu, la frigidité est absolue. Il y a donc à la fois en donnant à chaque terme sa signification propre : impuissance, anaphrodisie et infécondité.

Parallèlement la régression organique est non moins accentuée. A l'examen le sujet se présente sous l'aspect d'un individu qui posséderait l'appareil

génital d'un enfant de dix à treize ans sur un corps d'adulte de trente ans. Les testicules sont considérablement diminués de volume. Ils ont la grosseur d'une noisette, d'une petite cerise (obs. III), d'une olive (obs. II), d'un œuf de pigeon (obs. I), d'un haricot (obs. IV). Ils sont conservés dans leur forme et dans leurs rapports. Leur consistance est molle mais égale en tous points. On ne sent ni irrégularités, ni bosse-lures, ni noyaux indurés pouvant rappeler une lésion locale antérieure. Du reste ces malades nient avoir jamais eu d'orchite ou autre affection de ce genre ; plusieurs ont eu la syphilis, c'est vrai, mais dans aucun cas elle n'aurait touché le testicule, exception faite pour-tant du malade de M. Dalché. La sensibilité spéciale à la pression est abolie ou tout au moins très diminuée. L'épididyme est réduit proportionnellement. La prostate se sent à peine par le toucher rectal.

Les organes génitaux externes présentent une atrophie non moins accentuée. La verge est celle d'un enfant, elle pend flasque, coiffée d'un prépuce allongé à ouverture étroite qui complète de plus près encore l'analogie avec la conformation infantile. Les corps caverneux n'ont plus aucune consistance ; le scrotum est tout petit, à la mesure de son contenu. Ces organes sont pâles et dépigmentés.

Du reste toutes les régions du corps normalement pigmentées ont subi une décoloration analogue.

Les réflexes cutanés de la zone génito-anale, cré-mastériens, bulbo-caverneux, anal, sont très affaiblis ou même totalement absents.

Les caractères sexuels secondaires, pour la plupart, s'atténuent ou même disparaissent complètement. Les poils tombent partout. Leur chute est une des premières manifestations de la dystrophie ; elle est assez rapide et se fait en moyenne en quelques mois. Tous, poils du pubis, des aisselles, des membres, de la face, sont touchés ; la peau devient véritablement nue et lisse ; il n'en reste que quelques-uns si rares et si isolés qu'il semble inutile de les signaler. La moustache et la barbe tombent également mais semblent dans quelques cas avoir une très légère tendance à repousser discrètement au bout d'un certain temps. Bien que ne comptant pas au nombre des caractères sexuels notons cependant ici, pour ne pas les séparer de l'examen du système pileux, la chute partielle et momentanée des cheveux, dans certaines observations (obs. I, II, III et V). De même que la chevelure, les cils et les sourcils sont relativement épargnés.

La voix ne change pas. Elle devient lente, monotone, traînante, mais son timbre ne se modifie pas et ne subit aucun retour dans le sens aigu. Il y a cependant exception pour le malade de l'observation V, mais cette exception s'explique sans doute par l'âge de ce malade (dix-huit ans) qui est le plus jeune du groupe.

De même l'âge explique probablement la gynécomastie qui se développe chez ce sujet à l'exclusion des autres. Les mêmes remarques seraient à faire à propos du malade de l'observation VII, qui présente

lui aussi de l'hypertrophie des mamelles et des modifications de la voix, mais il faudrait pouvoir démontrer auparavant que ce cas rentre bien dans l'infantilisme tardif.

En plus de la chute des poils et de l'atrophie génitale, ces malades présentent un certain nombre de modifications générales très apparentes qui achèvent de leur donner un extérieur très particulier.

L'infantile tardif a un aspect bouffi, enflé, qui frappe et attire l'attention dès le premier abord. Les saillies musculaires normales ont disparu et les formes générales du corps sont molles et arrondies. Le tégument paraît œdématié mais l'œdème n'est pas réel car il ne conserve pas l'empreinte du doigt. L'infiltration peut ne pas être générale et prédominer par exemple aux mains et aux pieds (obs. III) ou aux membres inférieurs (obs. IV) ou à la face comme dans la plupart des observations. Il se peut même qu'elle ait disparu au moment de l'examen, mais on la retrouve dans l'histoire antérieure du malade et ses proches viennent raconter qu'à certain moment de la maladie « la figure était comme enflée, les joues pendantes, les paupières gonflées » (obs. I). Le malade lui-même peut faire supposer cet état lorsqu'il rappelle par exemple (obs. II) qu'il recevait des félicitations sur sa bonne mine et sa figure pleine au moment précisément où il ressentait le maximum de troubles subjectifs. Cette bouffissure généralisée ou localisée n'est jamais très accentuée ; mais toujours cependant elle est assez manifeste pour attirer l'atten-

tion et les auteurs pour la dépeindre ne trouvent rien mieux que d'employer les expressions suivantes : apparence myxœdémateuse, état myxœdématisforme, pseudo-myxœdème, etc.

La pâleur généralisée des téguments contribue à accentuer la justesse de ces comparaisons. Dans toutes les observations il est noté que les sujets présentent une pâleur inaccoutumée allant quelquefois jusqu'à donner l'impression d'une véritable anémie que l'examen du sang ne vient cependant pas confirmer. Le malade de l'observation I insiste sans cesse sur cet état qu'il qualifie de chlorose et à chaque minute de son histoire il y est fait allusion soit par sa femme, soit par les médecins qui l'ont soigné. « Il a une mine à faire peur, dit sa femme, tellement il est pâle et abattu ». « Le Dr G... est frappé par son extrême pâleur « verdâtre » même rappelant celle d'une grande anémie ». Partout où il passe, à Bichat, à Beaujon ou à Cochin, ce symptôme est noté et sur les registres d'hôpital on trouve toujours ce même diagnostic « anémie ». Au moment du dernier examen fait par M. Gandy la pâleur existait toujours et même masquée par l'ictère, elle transparaisait et se laissait deviner. Ce symptôme n'est pas spécial à ce malade, dans toute les observations il se retrouve toujours noté. « Le teint est d'une pâleur jaunâtre particulière rappelant celle du brightisme, dit l'observation II. Chez le malade de l'observation III Eichhorst diagnostique « anémie », et Rumpel constate que son malade est très pâle. M. Dalché (obs. IV)

signale une face ronde, bouffie, pâle. Djemil-Pacha (obs. V) note « la pâleur cireuse », et enfin, M. Galliard dit de son malade : « Il est manifestement anémique avec une décoloration des téguments qui n'est pas la pâleur des grandes hémorragies et une teinte jaunâtre qui n'est pas le jaune paille du cancer. »

Accompagnant cette pâleur et marchant bien avec elle on retrouve notée également dans toutes les observations une sensation de faiblesse générale, de perte de forces, de lassitude, qui dans certains cas peut aller jusqu'à l'apathie, la torpeur et l'indifférence, tel le malade de l'observation I, « toujours au feu ou au lit » et qui restait toute une journée sur une chaise sans bouger « comme un idiot ». Ce symptôme peut être plus ou moins accentué suivant le malade lui-même, mais toujours il existe et toujours il est assez accusé pour rendre impossible la continuation du travail.

A côté de la torpeur physique existe également un certain degré de torpeur cérébrale. L'intelligence ne semble pas diminuée, la mémoire paraît intacte mais ces facultés sont ralenties et paresseuses et les réponses sont lentes à venir, quoique justes et sensées. Il ne semble pas y avoir retour à la mentalité de l'enfant ; on peut noter cependant que le malade de l'observation I pleurait et riait facilement sans raisons apparentes.

Les troubles du caractère sont difficiles à apprécier. Le malade de l'observation I était très désa-

gréable, toujours mécontent et peu sympathique à ses voisins ; le malade de l'observation II, au contraire, était reconnaissant, très obligeant et très complaisant.

L'ensemble de ces manifestations ne présente pas une intensité toujours croissante ni même toujours égale. A certaines périodes il se produit des améliorations très marquées, mais qui ne sont en général que transitoires. Le malade de l'observation I, par exemple, « peut se lever et va assez bien pour sortir et promener ses enfants. » Il est curieux de constater que ces améliorations coïncident le plus souvent avec le retour de la belle saison et les malades disent très bien eux-mêmes qu'ils ne vont à peu près bien que pendant l'été. Ces individus, en effet, sont d'incroyables frileux, ils éprouvent une sensation de froid rebelle et persistante et ils ne savent comment se réchauffer. Le malade de l'observation I passait ses journées assis devant son poêle ; le malade de M. Galliard de même, sans éprouver aucun soulagement. Cette frilosité continuelle est un des symptômes les plus constants du syndrome et elle se retrouve chez tous les malades.

Quoique troubles moins constants il ne faut pas oublier cependant la polyurie et la polydypsie, vraiment remarquables par leur intensité, que présentent les observations I, II, III et IV. Chez le malade de l'observation I, la polyurie a atteint jusqu'à douze litres par jour ; chez les autres elle oscille en moyenne entre cinq et sept litres. Chez les deux premiers malades, ce fut un symptôme transitoire, apparaissant au dé-

but de l'affection et ne durant que deux mois environ, chez les autres le trouble persiste pendant toute la durée de l'observation ; en aucun cas la présence du sucre ne fut jamais constatée.

L'ensemble de certains de ces troubles et l'apparence spéciale des malades devaient faire penser nécessairement à l'existence du myxoédème. Tous les auteurs ont donc été palper la région thyroïdienne et tous, dans leur observation ont noté qu'on ne sent pas la thyroïde, ou qu'elle n'est certainement pas augmentée de volume, ou qu'elle est atrophiée. Ces constatations sont donc nettement en faveur de l'hypothèse myxoédémateuse. Evidemment quelques auteurs, M. Hertoghe en particulier, n'attribuent qu'une importance très secondaire à ce symptôme, étant donnés la difficulté de la recherche et le peu de constance des rapports qui unissent le volume d'une glande à la qualité de sa sécrétion ; mais néanmoins dans le cas particulier, il semble bien que ces constatations peuvent entrer en ligne de compte, pour cette raison surtout qu'elles ont été faites impartialement par des auteurs qui n'avaient ni le désir, ni l'intention de prouver le myxoédème.

ETIOLOGIE

Les conditions étiologiques qui déterminent le syndrome de l'infantilisme tardif de l'adulte ne sauraient actuellement être précisées, étant donné le nombre relativement restreint des observations connues.

Néanmoins il est impossible de ne pas faire déjà deux remarques importantes, l'une au sujet de l'âge auquel apparaît le syndrome, l'autre au sujet de la fréquence de la syphilis dans les antécédents des malades.

L'infantilisme tardif débute presque toujours vers l'âge de trente ans et il est même curieux de constater la régularité avec laquelle ce chiffre reparaît dans presque toutes les observations, exactement 30, 36, 30, 30, 30, 27 pour chacune des observations I, II, III, IV, VI, VII.

Les exceptions 18, 53, 21 ans, concernent précisément les cas V, VIII et IX, à évolution un peu irrégulière ou à diagnostic plus discutable.

Une seconde remarque importante est la fréquence de la syphilis dans les antécédents de ces malades. Les malades des observations II, IV, VI et VIII sont des spécifiques récents ou anciens. Quatre malades

parmi les six cas les plus nets (ou si l'on veut être sévère et éliminer l'observation VII), trois malades sur cinq ont eu la syphilis. Cette fréquence est vraiment remarquable et elle autorise à considérer l'infection syphilitique comme un élément étiologique de première importance.

Faut-il incriminer la syphilis héréditaire tardive dans certaines observations d'infantilisme tardif, l'observation II, par exemple. « Semblable état d'infantilisme avec atrophie et mollesse des testicules — dit M. Gandy — peut, en effet, s'observer dans l'hérédo-syphilis : mais ici les troubles apparaissent dès la première enfance et le développement normal n'est *jamais complet* ».

Les infantiles tardifs étant des myxœdémateux, il n'est pas étonnant de relever dans leur histoire certaines particularités étiologiques signalées parmi les causes mêmes du myxœdème. Ce sont, par exemple, outre la syphilis déjà notée, les érysipèles à répétition du malade de l'observation II, les hémorragies répétées du malade de l'observation I, et enfin le fait que ce dernier malade a un frère jumeau, M. Brissaud ayant signalé la fréquence relative des dysthyroïdies dans les familles de gémellipares.

Des excès alcooliques momentanés sont notés dans quelques observations (obs. I et III), mais ils ne sont pas habituels.

PATHOGÉNIE

Puisque, au point de vue clinique, les malades en question peuvent être considérés comme des infantiles, il semble logique au point de vue pathogénique de penser *a priori* que la cause de leur dystrophie doit se rapprocher de celle de l'infantilisme habituel.

L'infantilisme est une dystrophie par arrêt de développement. Mais si tous les auteurs s'accordent sur ce point, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de préciser l'origine même de l'arrêt.

Sans retenir les cas exceptionnels où la rate (1), les capsules surrénales (2), etc., ont été mises en cause, on peut dire que les deux principales interprétations auxquelles les auteurs reviennent le plus souvent sont celles qui incriminent soit une lésion de la glande thyroïde, soit une insuffisance des glandes génitales.

M. Meige (3), par exemple, considère le syndrome

1. Lancereaux. « Les glandes vasculaires sanguines, leur rôle pendant la croissance ». *Semaine médicale*, 1893, p. 25.

2. Morlat. *Infantilisme et insuffisance surrénale*. Th. Paris, février 1903.

3. H. Meige. « Infantilisme chez la femme ». *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1895, p. 220.

morphologique qui constitue le signalement de l'infantile comme le « corollaire de l'atrophie génitale ». « L'infantilisme — dit-il — s'observe toujours chez des individus dont l'appareil sexuel a subi un arrêt dans son évolution. L'infantilisme est congénital lorsque l'atrophie des organes génitaux remonte à la période fœtale. Il est acquis, quand l'arrêt de développement survient après la naissance, par accident, mutilation ou maladie. »

M. Brissaud, qui accepte le signalement clinique de M. Meige, ne partage pas cependant les opinions pathogéniques de cet auteur. Pour M. Brissaud, l'infantilisme vrai est myxœdémateux, c'est-à-dire d'origine thyroïdienne, et les glandes génitales ne semblent pas avoir grande influence si l'on en juge par les lignes suivantes : « L'infantilisme est signalé par quelques auteurs comme une conséquence possible de la castration ou de l'atrophie spontanée des testicules, rien n'est plus inexact (1). » « L'anorchidie ne (prédispose pas) à l'infantilisme et l'atrophie testiculaire acquise observée chez un certain nombre d'infantiles n'est pas la cause de l'infantilisme, mais une conséquence des circonstances qui ont créé l'infantilisme. »

Voyons donc si l'une au l'autre de ces interprétations est susceptible de s'appliquer à l'infantilisme tardif de l'adulte. Mais déjà il est permis de conclure

1. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 2^e série, 1899, p. 420.

qu'il ne sera pas nécessaire d'être très affirmatif, puisque des divergences existent déjà au sujet de l'infantilisme ordinaire.

Dans l'infantilisme tardif de l'adulte, une chose est impossible à nier, du moins chez l'homme, c'est l'atrophie considérable de la glande génitale. Comme, d'autre part, il y a régression consécutive et disparition de ce que l'on désigne sous le nom de « caractères sexuels secondaires » il semble à première vue que la pensée la plus simple qui doit venir à l'esprit est de rattacher la régression des caractères sexuels secondaires à l'atrophie acquise de la glande génitale et d'admettre une suppression de l'influence corrélatrice de celle-ci à l'égard de ceux-là. Ceci paraît d'autant plus normal à accepter que les nombreux travaux (Ancel et Boin, Giard, Loisel, Rabaud) publiés dans ces dernières années pour déterminer l'origine de la sécrétion interne du testicule, ont forcément rappelé l'attention sur l'importance de la glande génitale dans la différenciation des sexes.

Mais si l'influence de la sécrétion testiculaire par exemple est indéniable dans l'acquisition des caractères sexuels secondaires, il ne semble pas définitivement prouvé que la persistance de cette sécrétion est absolument nécessaire pour la conservation des mêmes caractères. La glande, semble-t-il, n'a qu'un contrôle restreint sur les avantages qu'elle autorise. Ce qui est acquis reste acquis définitivement ; seul,

ce qui est à acquérir peut être compromis par sa disparition. La santé générale et l'aspect extérieur de l'individu émasculé tardivement sont peu troublés du fait même de la disparition de l'organe générateur. Qu'il s'agisse d'un castrat par accident, par conviction ou par nécessité chirurgicale, jamais lorsque la suppression testiculaire a été tardive on ne retrouve un ensemble symptomatique aussi accentué à beaucoup près que dans les cas d'infantilisme tardif de l'adulte.

Et pourtant il est impossible de concevoir une insuffisance plus certaine puisque la glande même est supprimée. Or chez ces mutilés le tableau classique n'est qu'à peine ébauché. Les poils se raréfient mais ne disparaissent pas complètement ; le volume des organes génitaux externes change peu ; il y a tendance à l'embonpoint mais qui s'explique facilement par l'augmentation des ressources de la nutrition et qui en tout cas ne tourne pas à la bouffissure ; enfin si il y a véritablement diminution de la force physique (ce que conteste M. Guinard), cette diminution ne va certainement pas jusqu'à la torpeur et l'apathie.

Ce minimum de manifestations est même mis à profit par la médecine légale en Russie pour déterminer l'époque de la mutilation, et voici, d'après Teinturier (1), qui puise lui-même ses renseigne-

1. Les Skoptzys, par E. Teinturier. *Progrès Médical*, 1877, p. 323.

ments dans le texte russe de E. Pelikun, les constatations sur lesquelles le diagnostic doit s'appuyer : « Les modifications locales et générales subies par les skoptzys après la castration donnent le moyen de préciser, sinon l'année, au moins l'âge auquel la castration a eu lieu. Toujours quand elle est pratiquée avant la puberté, l'habitus général est efféminé, la face est molle, boursouflée, parfois ridée, et a un air vieillot ; la voix est aiguë ou enrouée ; les poils font défaut à la face et aux parties génitales ; le membre viril, s'il n'a pas été enlevé, est extraordinairement petit, peu développé. On reconnaîtra que la castration a été faite dans la jeunesse, de quatorze à vingt ans, ou au commencement de l'évolution de la puberté, à ce que l'aspect féminin est moins prononcé ; la voix, plus élevée et plus douce qu'à l'ordinaire, n'a pas toutefois le timbre de celle des individus castrés dans leur enfance ; on trouve à la face et aux parties sexuelles des poils grêles, courts, doux, en un mot duveteux ; les dimensions du membre viril sont peu considérables, mais il est plus développé que dans le cas précédent. Enfin si l'opéré était déjà parvenu à l'âge mûr, les phénomènes généraux et locaux précédents sont encore moins marqués, d'autant moins que l'âge était plus avancé ; les poils ont poussé partout, la voix n'est plus modifiée, et les suites de l'opération se bornent à de la pâleur et de l'inertie de la face. »

Non seulement l'état extérieur du castrat tardif est peu modifié, mais même les conséquences géné-

rales au point de vue de la force physique et de l'intelligence sont parfois à peine appréciables. « On paraît avoir exagéré beaucoup les conséquences fâcheuses de la castration et, dans ces dernières années, on a eu d'autant plus de tendance à noircir le tableau que les travaux de Brown-Séquard, en remettant sur le tapis le principe incontestable des sécrétions internes, ont attribué au testicule une part considérable dans la stimulation de la nutrition et de l'activité nerveuse... Nous pensons qu'il ne faut pas exagérer l'importance de ce rôle tonifiant du suc testiculaire, au point de faire oublier qu'en somme le testicule est surtout chargé, *à lui seul*, d'une fonction pour laquelle il n'a pas son homologue dans l'organisme, et qui a peut-être plus d'importance que toutes les autres, puisqu'elle doit assurer la conservation de l'espèce... Il nous semble qu'on a eu le tort d'appliquer à tous les castrats les particularités que l'on a relevées sur des sujets dont l'existence se prêtait admirablement à la mollesse, à l'engraissement, à l'apathie générale, à la décrépitude. Ces caractères sont ainsi donnés comme des conséquences fatales de l'émasculatation alors qu'en fait ils ne sont probablement que des suites indirectes et non obligées de cette opération. Qu'un eunuque, qui participe à la vie sédentaire du personnel des harems, se présente avec toutes les apparences ci-devant décrites, c'est parfaitement admissible, car de par son état génital, comme il manque d'un stimulant important, il est prédisposé à tout cela, mais tout

porte à croire que s'il avait une vie plus active il ne serait pas plus amolli qu'un homme normal. Par exemple, si chez les eunuques Kojahs il est habituel de noter la tendance à l'obésité, à la flaccidité des muscles et à la mollesse générale, Shortt (1872) en a vu qui se présentaient dans des conditions bien différentes, étaient même plutôt maigres que gras, parce qu'ils se livraient couramment à la vie active du chasseur (1). »

De même la sécrétion testiculaire ne semble avoir qu'une influence partielle sur le maintien des instincts génésiques chez l'individu d'un certain âge. « Nombreuses — dit encore M. Guinard — sont les observations qui, chez l'homme et chez les animaux, démontrent que les individus émasculés ont manifesté des ardeurs génitales et se sont livrés à l'acte de la copulation. » Les skoptzys, paraît-il, malgré l'horreur que leur inspire tout ce qui se rapporte à l'appareil génital, ont été quelquefois surpris, se livrant en cachette à des manifestations d'une signification non douteuse.

Bien plus, on connaît des exemples certains où la fonction génitale elle-même n'est pas supprimée, du moins en apparence, et où il y a possibilité des érections et persistance des éjaculations. Quelques esclaves de l'ancienne Rome présentaient cet avantage. Ils faisaient illusion et comme le plaisir n'était plus gâté par la crainte, les historiens n'ont pas

1. L. Guinard. *Dict. Physiologie de Ch. Richet*, art. *Castration*.

manqué de rapporter que les grandes dames romaines les attachaient volontiers à leur service.

Les faits de ce genre abondent et certains heureusement ont pu être vérifiés scientifiquement. A. Richet, chez un individu auquel il avait pratiqué l'ablation du seul testicule qui lui restait, constata trois ans après l'opération que rien n'était changé et que l'érection et le coït étaient aussi faciles qu'auparavant.

Des faits analogues, si l'on s'en rapporte au travail de F. Mauri (1), ont été fréquemment observés chez les chevaux par les vétérinaires de l'armée.

Nous n'insisterons donc pas sur les cas qui n'offrent qu'un intérêt anecdotique, par exemple sur celui du riche Skoptzy, signalé par Liprandi, qui se faisait envoyer de jeunes Allemandes qu'il renvoyait au bout d'un an chargées de présents, mais avec une santé des plus éprouvées, ni sur celui de ces individus émasculés pour cause de viol par la loi du Missouri qui continuaient à violer les femmes et condamnaient à leur tour la justice à l'impuissance !

Ces exemples, que l'on pourrait multiplier, montrent que la sécrétion interne du testicule, dont l'action est incontestable chez le jeune sujet, n'a plus chez l'adulte l'importance qu'on serait tenté de lui conserver. Il est possible qu'elle veuille au « maintien de l'intégrité du tractus et de l'activité génitale chez l'adulte (2) »,

1. F. Mauri, « Contribution à l'étude de l'influence des testicules et des ovaires sur les instincts génésiques ». *Revue vétérinaire*. Toulouse, 1894.

2. Anceel et Boin. *Société de Biologie*, 1904, p. 282.

comme l'expriment MM. Ancel et Boin, puisque, d'après ces auteurs, « la castration chez les mammifères adultes produit consécutivement l'atrophie du tractus génital et de ses glandes annexes » et puisque l'ovariectomie chez les lapines adultes produit consécutivement l'atrophie de l'utérus, ainsi que l'ont montré les expériences de MM. Buys et Vandervelde (1), mais il ne semble pas prouvé néanmoins que ce rôle aille jusqu'au maintien des caractères qui déterminent la différenciation des sexes.

Il n'est même pas utile, pour expliquer le phénomène précédent, de recourir à l'opinion discutable d'Hégar qui admet que l'atrophie utérine consécutive à l'ovariectomie est l'application d'une loi générale, d'après laquelle la suppression d'une glande entraîne nécessairement à sa suite la disparition de son canal excréteur.

Si véritablement la disparition du testicule était capable de produire certains seulement des symptômes observés dans l'infantilisme tardif de l'adulte, la faiblesse générale extrême par exemple, il n'y aurait alors aucun avantage à employer la castration chez les animaux, car les bêtes ainsi traitées seraient pratiquement inutilisables. Or « s'il est vrai que les animaux émasculés ont moins d'ardeur et de vivacité que les animaux entiers, il est non moins vrai qu'ils ont autant de force et de vigueur réelle » (Guinard).

Il semble donc bien que l'opinion émise par

1. Buys et Vandervelde. *Annales de la Société belge de Chirurgie*, février 1894.

M. Brissaud (1) dès 1883 reste vraie au moins pour l'adulte, à savoir le peu d'influence qu'exerce sur l'état extérieur d'un sujet la présence ou l'absence des testicules : « L'individu une fois créé ne souffre que relativement de leur absence. Qu'un vice de développement, qu'une affection médicale ou chirurgicale, annihilent la fonction spermatique ou suppriment même l'organe dans sa totalité, la santé générale n'en est en aucune façon troublée : aussi ne reconnaît-on les êtres émasculés qu'à des caractères de deuxième ordre. A la rigueur donc on pourrait dire qu'on n'a pas des testicules pour soi-même mais pour ses enfants. »

Et pourtant, en contradiction avec ces conclusions, il est dit partout que dans certains cas on peut observer chez l'adulte à la suite de la castration une régression organique et fonctionnelle complète. Ces affirmations répétées ne s'appuient certainement pas sur un grand nombre d'observations. Elles semblent toutes faire allusion à un même fait, très ancien, datant de 1846 et rappelé en 1877 par Lereboullet pour mettre en doute les conclusions alors toutes récentes de Teinturier, au sujet de l'intégrité sexuelle secondaire des castrats tardifs. L'observation en question est citée plus loin et voici le commentaire dont Lereboullet la fait suivre (2) : « Contrairement

1. Brissaud. *Dictionnaire Jaccoud*. Art. *Testicule*, 1883.

2. Lereboullet. *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, août 1877, p. 550.

aux assertions de M. Petit qui déclare que « les cas-
« trats mutilés après la puberté restent à peu de chose
« près ce qu'ils étaient avant » et aux observations
faites plus récemment sur les Skoptzys qui, au dire
de Parkinson et de M. Teinturier, ne présentent lors-
que la mutilation a été opérée après la puberté que
la pâleur avec inertie de la face, sans modifications
de la voix, ni chute des poils, ni tuméfaction mam-
maire. Nous sommes donc en droit de conclure que
l'ablation des testicules peut, sinon très fréquem-
ment du moins dans un certain nombre de cas, entraî-
ner chez l'adulte un assez grand nombre des accidents
qu'elle détermine quand elle est pratiquée avant la
puberté. »

Or, véritablement, il ne ressort pas clairement de
l'observation en question que ce droit soit aussi
absolu que le pense M. Lereboullet. On peut se
demander si une seule observation, ancienne déjà à
ce moment de trente ans, constitue un document
suffisant pour infirmer les constatations personnel-
les et répétées d'un certain nombre d'autres auteurs.

Depuis, les faits de ce genre n'ont pas été beau-
coup plus fréquents et on ne trouve en l'espace de
trente ans qu'une observation de M. Sainton qui leur
soit absolument comparable. D'autre part, on peut
faire remarquer qu'il ne s'agit pas dans ces cas
d'une « ablation des testicules » (bien que ce soit les
termes propres de M. Lereboullet), mais simplement
d'une atrophie spontanée de ces organes, d'origine
pathologique. Et dès lors, il devient paradoxal de

constater que les effets rapportés à la lésion testiculaire sont très accentués dans deux cas où la glande est conservée mais diminuée seulement dans son volume, tandis qu'au contraire ils sont insignifiants, presque nuls dans tous les autres cas où l'organe est véritablement supprimé et supprimé d'une façon simple, traumatique ou chirurgicale. Il y a là une contradiction visible. Pour l'expliquer il semble donc nécessaire d'admettre que dans ces deux cas exceptionnels il y a eu quelque chose de plus qui a échappé, un second facteur inconnu qui est venu ajouter ses effets à ceux possibles de l'insuffisance testiculaire.

Les deux faits de M. Sainton et Lereboullet sont évidemment très comparables cliniquement à ceux de M. Gandy et il est certain qu'on ne saurait les séparer. Mais au lieu de constituer des précédents d'exception, autorisant l'explication de l'infantilisme tardif de l'adulte par une simple insuffisance testiculaire, il se pourrait, au contraire, que ce soit la pathogénie admise de ces deux cas qui dût être modifiée.

*
* *

De l'étude des conséquences habituelles de la castration chez l'adulte, il ne ressort pas clairement que l'hypothèse testiculaire est suffisante pour expliquer l'ensemble symptomatique complexe présenté soit par les malades de M. Gandy, soit par ceux de

MM. Sainton et Lercboullet. Il est donc nécessaire de rechercher la possibilité d'un élément au moins adjuvant et de savoir si chez ces malades un second facteur n'est pas venu surajouter ses effets.

Or, précisément à l'autopsie de l'un des malades de M. Gandy (l'unique autopsie connue se rapportant à un homme), on a trouvé des lésions manifestes et très accentuées de la glande thyroïde, lésions vérifiées et précisées par l'examen histologique comme étant de nature inflammatoire. Cette constatation de première importance permet dès lors de supposer que la glande thyroïde joue un certain rôle dans le syndrome et que, chez les autres malades identiques cliniquement à celui-là, il a pu y avoir également troubles thyroïdiens ayant passé inaperçus. Cette hypothèse est loin d'être invraisemblable étant donnée l'importance de la thyroïde dans la pathogénie de l'infantilisme en général, et les relations fonctionnelles bien connues qui existent entre cet organe, les glandes génitales et la pousse des poils (A. Gautier).

Voyons donc si cliniquement certains symptômes pourraient justifier l'hypothèse d'un trouble thyroïdien.

Or, précisément, si on examine avec attention les observations de ces malades on constate que dans toutes, les auteurs semblent s'être efforcés, par les termes mêmes qu'ils ont choisis, de laisser sous-entendre la possibilité d'un myxœdème plus ou moins atténué. Chez le malade de l'observation III le

myxœdème n'est pas douteux et Rumpel, l'auteur de l'observation, remarque que « certains symptômes font penser aux phénomènes typiques de myxœdème ».

Pour le malade de l'observation IV M. Dalché conclut à du « pseudo-myxœdème ». Ce terme pseudo-myxœdème est significatif en lui-même. M. Dalché constate « l'apparence myxœdémateuse », mais comme il tient à la rapporter à l'atrophie testiculaire, il croit devoir employer un terme différent, celui de « pseudo-myxœdème » pour justifier sa conception. Chez le malade de l'observation V le myxœdème est si évident qu'il est inutile d'y insister. Le malade de M. Sainton de l'observation VI peut lui aussi être suspecté de myxœdème en s'en tenant aux termes mêmes de l'observation. « La face est ronde et sa peau a un aspect bouffi rappelant un peu celui des myxœdémateux. »

Enfin chez le malade de l'observation II, le myxœdème quoique moins évident n'est pas douteux non plus et, ainsi que le fait remarquer M. Gandy, la description que M. Thibierge (1) donnait de l'un de ses myxœdémateux frustes s'applique à lui comme un signalement. « Il en a (du myxœdémateux) le teint pâle, quelque peu cireux; son visage ridé, d'aspect vieillot, atteste que le tégument de la face a perdu son élasticité; ... ce visage vieillot est glabre comme celui d'un myxœdémateux par agénésie thyroïdienne. »

1. Des rapports de l'infantilisme avec le myxœdème, etc. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 29 mars 1897, p. 125.

En somme, la plupart des auteurs ont été frappés par l'aspect très spécial de leurs sujets. Ils ont insisté, sur la face pâle, ridée ou bouffie et sans poils. Presque tous ont pensé au myxœdème ; instinctivement ils ont été palper la région thyroïdienne et beaucoup ont institué le traitement opothérapique. Evidemment ils n'osaient pas dire myxœdème parce que le syndrome était fruste et surtout parce qu'il y avait en plus cette atrophie génitale anormale dans le myxœdème acquis de l'adulte, mais néanmoins ils le soupçonnaient et leurs hésitations pathogéniques se traduisaient sous leur plume par ces expressions bâtarde, frustes et atténuées elles aussi de pseudo-myxœdème, d'état myxœdémateux, d'apparence myxœdémateuse.

Devant l'exemple typique du malade de l'observation I, chez lequel l'existence du myxœdème a été affirmée par la clinique, vérifiée par l'organothérapie et surtout démontrée par l'anatomo-pathologie, il semble bien que les hésitations doivent disparaître. On doit dire myxœdème, car, ainsi que l'écrit M. Gandy, « cette dénomination reste encore la meilleure qui leur convienne étant admis que ses modalités peuvent être plus ou moins frustes ».

L'hypothèse du myxœdème permet dès lors d'expliquer un certain nombre de symptômes qu'il était difficile de rattacher à un trouble testiculaire. On comprend la faiblesse générale de ces malades tellement accentuée qu'elle va dans certains cas jusqu'à la torpeur et l'apathie et rend impossible tout tra-

vail. On comprend la frilosité extrême et continue, l'état d'infiltration des téguments surtout accentué à la face et aux extrémités ; on comprend enfin la chute des cheveux, la sécheresse de la peau, etc.

On peut même, en invoquant simplement le trouble thyroïdien, expliquer la totalité des symptômes subjectifs. Il suffit pour cela de considérer les sueurs, les céphalées intenses, la polyurie et la polydypsie comme des manifestations d'hyperthyroïdisation et d'admettre, ce qui est connu, que dans certains cas, chez ces malades, il a pu y avoir à un moment donné des symptômes de goitre exophtalmique associés au myxœdème, ou l'ayant précédé.

L'atténuation du myxœdème dans certains cas ne saurait même être un argument contre sa présence ou son importance puisque l'on sait que précisément cette atténuation est une des raisons d'être de l'infantilisme. Pour que l'infantilisme puisse exister il faut en quelque sorte que le myxœdème soit fruste. Ainsi que le dit M. Brissaud : « C'est à M. Thibierge que revient le mérite d'avoir signalé l'existence des myxœdèmes atténués et frustes. Là est toute la question. S'il n'y avait pas de myxœdèmes frustes, il n'y aurait pas d'infantilisme myxœdémateux... L'infantilisme n'est au total qu'un myxœdème atténué. Cela n'est plus discutable ».

Comme conséquence de ces constatations il semble réellement impossible de ne pas attribuer un rôle important à la thyroïde dans la pathogénie de l'in-

fantilisme tardif de l'adulte. Evidemment il est possible et il est même probable qu'aux effets du trouble thyroïdien viennent s'ajouter ceux de l'insuffisance testiculaire. « Il est, *a priori*, difficile de croire qu'une pareille atrophie testiculaire ne puisse du moins contribuer à son tour, pour une part, à la genèse des troubles présentés par nos malades. Peut-être est-ce de cette dysorchidie, commandée par le trouble thyroïdien, que relèvent en partie les troubles fonctionnels génitaux, les modifications particulièrement profondes ici des caractères sexuels secondaires. Peut-être l'intensité de ces modifications tient-elle justement à ce qu'à la dysthyroïdie est venue s'ajouter la dysorchidie secondaire (1). »

Cependant, étant donné le peu d'importance habituelle des conséquences de la castration chez les individus d'un certain âge, il semble bien que le rôle principal doit revenir sans conteste à la thyroïde.

« Dysthyroïdie et dysorchidie » combinées, ainsi paraît devoir se résumer la pathogénie du syndrome.

Cette conclusion concorde absolument avec l'idée que l'on peut se faire de la pathogénie de l'infantilisme en général. Malgré les opinions un peu exclusives de quelques auteurs qui ne voient à l'origine que le testicule seul ou la thyroïde seule, il semble

1. Gandy, *loc. cit.*

bien que l'infantilisme, dans ses belles manifestations, doit toujours être rapporté à un trouble associé du testicule et de la thyroïde. L'infantilisme myxoédémateux qui réalise le plus exactement la configuration extérieure de l'enfance s'accompagne toujours d'un arrêt de développement testiculaire « et on pourrait se demander si dans certains cas cet arrêt de développement des testicules est tout à fait étranger à la production des modifications observées dans l'organisme » (1). Dans un même ordre d'idées l'infantilisme eunuchôide est toujours moins accentué précisément parce que la thyroïde réagit moins aux lésions du testicule ; mais néanmoins on peut se demander (Dupré) si l'atrophie thyroïdienne ne vient pas également jouer son rôle puisque l'on sait que chez les individus et chez les animaux castrés jeunes le corps thyroïde reste toujours petit.

Cette restriction « castré jeune » explique que chez l'individu âgé, l'infantilisme ne se produit plus à la suite de l'insuffisance testiculaire. De même, la notion que le myxoédème spontané de l'adulte ne s'accompagne pas habituellement d'atrophie testiculaire explique que l'infantilisme tardif n'ait pas encore été signalé.

Une dernière preuve de la nécessité de l'association résulte de l'examen de certains myxoédèmes partiels de l'enfant, respectant l'appareil génital.

1. J. Dupré. *Les caractères cliniques de l'insuffisance testiculaire*. Thèse de Paris, 1905.

Dans ces cas il est peut-être logique de dire « infantilisme partiel » mais alors véritablement la logique est en désaccord avec la vraisemblance, et il est choquant d'attribuer le titre d'infantile à des individus qui, relativement, semblent posséder des attributs sexuels d'un développement exagéré. Une photographie de l'un de ces cas publiée dans la thèse de Jean-delize semble convaincante à ce point de vue.

*
* *

L'infantilisme, dans tous les cas, semble donc être le résultat d'une *dysthyroïdie* et *dysorchidie* combinées. Mais pourquoi y a-t-il association des deux troubles glandulaires ? Il est bien évident que le hasard seul ne saurait être incriminé.

Chez l'enfant l'explication est facile à donner. On sait, en effet, que, chez le jeune sujet, le fonctionnement normal de l'appareil thyroïdien est absolument nécessaire au développement régulier de l'organisme en général et de l'appareil génital en particulier. Si la sécrétion de la thyroïde diminue ou disparaît quelle qu'en soit la cause, l'épanouissement sexuel est retardé et peut même l'être indéfiniment. Si alors on supplée artificiellement à l'insuffisance du suc thyroïdien, le développement reprend son cours et la preuve de l'influence directrice se dégage d'elle-même du résultat thérapeutique.

Cette influence, prévue par la clinique, démontrée par la thérapeutique, trouve encore sa vérification dans les conclusions de l'expérimentation : Hofmeister, Von Eiselberg et Moussu ont établi que les organes génitaux ne se développaient pas chez les animaux jeunes thyroïdectomisés et qu'à l'autopsie on trouvait de l'atrophie des follicules de l'ovaire et des lésions de même sens dans la glande génitale mâle.

Le rôle trophique est encore plus considérable qu'on aurait pu le penser puisque MM. Thibierge Hutinel et Apert sont arrivés à obtenir la migration et le développement testiculaires, rien que par un traitement thyroïdien chez des sujets où nul symptôme clinique ne pouvait faire prévoir une origine myxœdémateuse.

Mais de ce qui se passe chez l'enfant est-il permis de conclure à ce qui se passera chez l'adulte ? Est-il légitime de supposer l'action des sécrétions internes toujours comparable à elle-même dans ses effets, à la fois chez le jeune sujet et chez l'adulte complètement développé ? Chez l'enfant la thyroïde préside au développement de l'appareil génital. Mais une fois la croissance achevée, est-il logique de supposer que la puissance directrice persiste puisque le rôle est terminé ? La glande sans doute continue à entretenir avec le testicule des rapports de sécrétion encore mal déterminés, mais il ne paraît pas évident de supposer que l'insuffisance simple de sa sécrétion puisse suffire à déterminer la disparition de caractères que sa pré-

sence avait permis d'acquérir à un moment où précisément l'état de croissance lui en fournissait le pouvoir. Si véritablement cela était, il serait alors tout à fait étonnant de constater la rareté extrême de l'infantilisme tardif, étant donnée la fréquence relative des cas de myxœdème spontané de l'adulte.

*
* *

Au lieu de résulter d'un trouble simple ne concernant que le testicule et la thyroïde il se pourrait que l'infantilisme tardif de l'adulte soit la manifestation d'une perturbation générale et complexe de l'équilibre des sécrétions internes. On sait, en effet, qu'il existe entre toutes les glandes à sécrétion interne des relations fonctionnelles étroites, antagonisme ou synergie qui font que mutuellement ces organes se suppléent ou se balancent lorsque la sécrétion de l'un d'eux vient à être troublée par un processus morbide quelconque. L'apparition assez fréquente chez les infantiles tardifs de certains troubles pouvant être rapportés à une origine pituitaire semblerait accorder un certain crédit à cette hypothèse. Dans la maladie de Marie on note souvent la polyurie et la polydypsie, les sueurs abondantes, les céphalées intenses et la faiblesse génitale avec ou sans atrophie organique. Rumpel avait déjà signalé à propos de son cas la possibilité de troubles pituitaires.

D'autre part, le malade de M. Dalché a présenté au bout d'un certain temps un épaissement hypertrophique des mains et des pieds tout à fait caractéristique. Il se peut donc que le syndrome de M. Gandy soit la conséquence d'un trouble complexe résultant de l'atteinte simultanée de plusieurs glandes vasculaires sanguines, mais ce n'est là qu'une hypothèse que rien ne permet actuellement de vérifier.

En résumé, l'infantilisme tardif de l'adulte doit être envisagé comme étant avant tout la conséquence d'un *trouble thyroïdien*, pour une part d'un *trouble testiculaire* et d'une façon hypothétique d'une participation pituitaire. Mais s'il est facile d'arriver à cette conclusion, il est impossible par contre d'établir les relations qui peuvent unir ces divers troubles glandulaires.

· DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'infantilisme tardif de l'adulte est facile et ne mérite guère d'être discuté.

Constatation, d'une part, d'un ensemble de symptômes caractérisant le myxoedème ; constatation, d'autre part, d'une régression sexuelle, organique et fonctionnelle. Cette réunion permet d'éliminer l'hypothèse d'un simple trouble testiculaire ; elle montre également qu'il s'agit d'un myxoedème un peu anormal. L'état extérieur du sujet permet enfin de poser le diagnostic d'infantilisme.

La notion que l'atrophie génitale est acquise et qu'elle a été consécutive à un développement normal et complet de l'appareil génital permet de caractériser la variété *tardive* de cet infantilisme et de le distinguer également de l'affection décrite par les auteurs italiens (Rummo et Ferrannini) sous le nom de « gérodermie génito-dystrophique ».

Enfin la présence de la syphilis dans les antécédents et la constatation possible de certains symptômes tels que la polyurie et la polydypsie achèvent de préciser la réalité du syndrome.

TRAITEMENT

Le traitement variera évidemment suivant l'idée que l'on se fait de la pathogénie : traitement opothérapique, thyroïdien ou testiculaire auquel il sera peut-être utile d'ajouter le traitement spécifique.

Le traitement thyroïdien est celui qui a été le plus souvent employé, mais sans donner grands résultats.

Chez le malade de l'observation I, l'amélioration incontestable notée à la suite d'un premier essai de médication thyroïdienne ne s'est pas reproduite lors d'un deuxième essai.

Le malade de l'observation II n'a retiré aucun bénéfice d'un traitement peu prolongé il est vrai.

A propos du malade de l'observation III, traité pendant trois semaines avec des tablettes de thyroïdine (1 à 2 par jour) Rumpel dit : « Jusqu'à présent on ne peut rien dire de l'action « magique » de la préparation. Le malade a perdu 3 kilos. On ne constate pas de changement dans l'état général. Il est à remarquer que le malade a transpiré quelquefois la nuit ce qui n'était pas arrivé pendant ces dernières années. »

C'est également une perte de poids qui caractérise principalement l'amélioration obtenue par M. Galliard chez son malade.

Enfin chez le malade de l'observation V, le traitement thyroïdien institué par Djémil-Pacha n'a pas empêché la dystrophie de s'accroître progressivement.

Par contre l'opothérapie testiculaire aurait donné presque un succès chez le malade de l'observation IV, le seul du reste qui ait été soumis à cette médication. « Quelle que soit l'idée — dit M. Dalché — que l'on se fasse de l'affection chronique qui a frappé mon malade, il est un point indiscutable : l'amélioration des symptômes est survenue seulement du jour où il a été soumis à l'opothérapie testiculaire. » Cependant si ce malade a été amélioré, il n'a pas été véritablement guéri, puisque la polyurie et la polydipsie ont persisté et puisque dans la suite se sont développées une cypho-scoliose et une augmentation de volume des pieds rappelant l'acromégalie.

Le traitement spécifique par contre n'a donné aucun résultat chez ce malade et même il aurait été plutôt nuisible. Ce malade est le seul chez lequel il ait été essayé. Malgré cet échec, il est probable que la tentative devrait être renouvelée si le cas se présentait pour un autre malade.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(M. Gandy) (1).

P... Amédée, trente-trois ans, parqueteur, entre à l'hôpital Bichat, salle Andral, n° 15, le 20 octobre 1906, pour douleurs dans l'hypocondre droit et ictère léger.

Ces symptômes relèvent d'un épisode intercurrent. Mais ce qui attire notre attention, c'est le facies particulier du malade et certains signes rappelant l'infantilisme, tel qu'on donnerait à cet homme de trente-trois ans à peine l'âge de dix-huit. Dès les premiers mots on apprend que ces signes ne datent que de ces dernières années.

Histoire de la maladie. — Notre malade a une excellente mémoire : il a pu lui-même nous retracer, malgré leur complexité, les principaux épisodes de son passé. Nous avons eu soin d'ailleurs d'interroger d'autre part sa femme dont les dires n'ont fait que confirmer et compléter ceux de son mari.

Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires ; notre

1. Soc. méd. des Hôp., 7 décembre 1906.

sujet a six frères ou sœurs dont un frère jumeau bien portant.

Ses seuls antécédents personnels jusqu'à vingt-trois ans sont : une kérato-conjonctivite unilatérale droite datant de la première enfance, dont l'origine ne peut être précisée et qui a laissé une légère taie cornéenne (suffisante pour diminuer grandement la vision de ce côté), d'assez fréquentes migraines, une légère uréthrite blennorragique, et, à partir de vingt-sept ans, des hémorroïdes qui depuis donnèrent souvent lieu à des symptômes assez sérieux. Il n'a jamais eu ni oreillons, ni syphilis.

Il a fait un an de service militaire, et dès la révision il dut évidemment montrer les pièces justificatives de sa virilité... Marié à vingt-six ans, il était alors au dire de sa femme « très fort » !... Peu après, sa femme fait une fausse couche de deux mois ; puis lui naissent une fille en février 1901 et un garçon en janvier 1903. Ces deux enfants sont actuellement bien portants et la fillette offre avec le père une ressemblance qu'il paraît difficile de contester... Tout ceci est pour bien établir que notre homme n'avait rien qui le mette en état d'infériorité vis-à-vis de ses semblables. Une photographie faite à vingt-sept ans et que je présente à la Société montre que sa physionomie était suffisamment virile, que la moustache, les sourcils, les cheveux étaient aussi développés que chez nombre de sujets du même âge.

C'est en mai 1902, à l'âge de vingt-neuf ans, pendant la dernière grossesse de sa femme, que commencent les premiers malaises. Ce sont d'abord des *sueurs très abondantes*, surtout nocturnes, répétées quotidiennement, accompagnées de chaleur de la peau, et telles que chemise, draps, matelas même en sont « trempés ». Ces sueurs durent environ deux mois.

En ce moment il travaille encore de son métier de parqueteur et est occupé tout l'été dans l'Oise ; il vient à Paris deux ou trois fois voir sa femme mais il doit chaque fois rester couché, « souffrant beaucoup de la tête et ne mangeant rien ».

A partir d'octobre 1902, apparaissent de nouveaux symptômes. Une *soif continue, impérieuse* le tourmente ; il « ne fait que boire » avalant les dix ou douze litres de tisane que sa femme lui prépare à la maison, sans compter le reste au dehors ; la *polyurie* va de pair avec la polydypsie. Un pharmacien analyse les urines : il n'y découvre ni sucre, ni albumine. A ce moment aussi, il existe une *céphalée extrêmement vive* avec hyperesthésie telle qu'on ne peut même lui toucher la tête pour le peigner ; il y aurait eu également de la fièvre. Le Dr M... prescrit quinine, antiseptiques intestinaux, etc. ; la céphalée disparaît aussitôt ; puis la polydypsie et la polyurie, après avoir duré deux mois, cessent pour ne plus reparaître.

A cette époque, en novembre et décembre, se manifestent les signes vraiment caractéristiques du myxœdème. Au dire de sa femme, la *figure est comme enflée*, les joues pendantes, les paupières gonflées ; les lèvres et les mains sont « bleues » ; la langue est épaisse. La peau est partout *sèche* et écailleuse. Les *cheveux* commencent à *tomber* par placards. Il se fait « un *écoulement d'eau par le nez* », lequel va durer plus d'un an, pour reparaître de temps en temps encore ultérieurement.

Le malade craint très vivement le *froid* ; il est toujours « dans le feu ou bien au lit ». Son intelligence a sensiblement baissé, il est devenu *apathique, indifférent* ; il reste, « comme un idiot », dit sa femme, sur une chaise, les jambes croisées, et il ne bouge plus, demeurant toute une journée dans cette position. Pourtant la mémoire est restée suffisamment indemne,

puisque le malade conserve nettement certains souvenirs de cette période.

Dès ce moment déjà, les *facultés génésiques* ont été atteintes et rapidement réduites à néant ; depuis lors il n'y a plus ni désirs sexuels, ni érections.

Le Dr G..., qui le soigne en décembre 1902, est frappé surtout par son *extrême pâleur*, « verdâtre » même et rappelant celle d'une « grande anémie ». Entre temps d'ailleurs, continuent à se produire de fréquentes pertes hémorragiques intestinales, vraisemblablement d'origine hémorroïdaire.

C'est au début de 1903, en l'espace de trois mois, que *moustache, barbe, sourcils, poils axillaires et pubiens*, etc. tombent ; bref, à part quelques cheveux très clairsemés, il ne lui reste plus à ce moment un seul poil sur la totalité du corps. C'est probablement alors qu'est survenue l'*atrophie* des organes génitaux qui a passé inaperçue aux yeux du malade.

Dès lors, les signes du myxœdème et de l'infantilisme sexuel sont complets. Il ne semble cependant pas qu'ils aient frappé l'attention sollicitée ailleurs au cours des différents séjours que fait le malade dans les hôpitaux en 1903. Durant toute l'année, c'est la *fatigue* extrême, l'*affaiblissement* général qui dominent. Il a « une mine à faire peur », dit sa femme, tellement il est pâle, abattu. Ses hémorroïdes sont à tout instant douloureuses, procidentes et saignantes : il va en être ainsi pendant un an et demi. Il a de l'anorexie, des vomissements matutinaux, parfois de la diarrhée, de la fièvre, dit-il. A un moment, il souffre des oreilles (?) Son état général paraît gravement atteint.

A Bichat, dans le service de M. Talamon, en mai 1903, on diagnostique : *anémie*. On reconnaît les hémorroïdes internes qui donnent lieu à de petites hémorragies quotidiennes ; on lui

fait des piqûres (cacodylate?), on cherche à le débarrasser d'un tœnia dont il rend depuis quelque temps des anneaux, et au sujet duquel on paraît avoir songé au bothriocéphale.

Même diagnostic d'anémie à Beaujon, dans le service de M. Robin, où il rentre en novembre 1903, après une phase de quelques mois d'amélioration ; mêmes hémorragies rectales quotidiennes (dont une assez sérieuse), même faiblesse avec vertiges, éblouissements, lypothymies, etc.

Depuis la fin de 1903, l'état général s'est un peu amélioré. Il reste à la maison, gardant ses enfants, mais toujours pâle, affaibli, avec encore de petites hémorragies rectales.

En mai 1904, pour la première fois, un incident attire l'attention sur le foie. Ce sont des douleurs de la région hépatique, sans ictère d'ailleurs. Le Dr P... trouve le *foie gras*, la *rate très volumineuse*, et conseille l'envoi à l'hôpital.

Il entre à Cochin, dans le service de M. Chauffard, le 18 juin. Là, on trouve effectivement la rate et le foie gros. Mais surtout on remarque son facies, sa pâleur, ses stigmates d'infantilisme. Pour la première fois, on constate l'*atrophie du corps thyroïde* et on diagnostique : *myxœdème* et anémie. On note en particulier l'*atrophie testiculaire*. L'examen du sang, au dire du malade, n'aurait pas révélé une anémie aussi accentuée qu'on le supposait. Cependant, on lui donne du fer, on lui fait quelques piqûres, et surtout on lui prescrit des tablettes de thyroïdine, dont on lui conseille expressément de continuer l'usage après sa sortie, le 28 août.

Deux jours après, le malade est obligé de s'aliter, souffrant à nouveau « des oreilles ». Tout le mois d'octobre, il reste très affaibli. Le Dr A... lui conseille l'arséniate de soude et les tablettes d'extrait thyroïdien. Mais, tandis que sa femme assure

qu'il se trouvait bien de ce traitement opothérapique, le malade, croyant au contraire qu'il lui fait du mal, cesse la médication thyroïdienne en décembre, après l'avoir suivie pendant trois mois.

Cependant, en novembre 1904, tandis que le malade « a beaucoup maigri », survient un nouveau symptôme : ce sont des *phénomènes paralytiques de l'œil droit* ; la paupière est tombante, l'œil perd de sa mobilité, et la vue, déjà très affaiblie de ce côté en raison de la taie cornéenne que nous avons signalée, semble encore réduite de ce chef.

Il est toujours extrêmement pâle, affaibli, apathique, et le médecin qui vient le soir le considère comme « perdu ». Il reste alité trois mois, jusqu'en février 1905. C'est alors qu'à son insu, sa femme lui fait reprendre, de janvier à juillet, des pilules de thyroïdine.

En mars, une amélioration se dessine ; il peut se lever et va assez bien pour sortir et promener ses enfants. Les gens qui le rencontrent alors avec ceux-ci ne veulent pas croire, en voyant son visage entièrement glabre, d'aspect plus que juvénile, que ce soit là un père qui accompagne ses enfants.

A part un nouvel incident hépato-splénique douloureux durant quelques jours, en novembre 1904, l'état général continue à s'améliorer ; et même, s'il faut en croire sa femme, il fréquenterait souvent, désormais, le marchand de vin, au lieu de s'occuper comme naguère à surveiller ses enfants.

Cette année 1906 est la première où il se porte aussi bien. Les forces sont revenues peu à peu, puis les oreilles, les lèvres, les mains ont recommencé à prendre quelques couleurs. Alors que ces années dernières il avait toujours froid, il s'est, durant cet été, plaint de la chaleur. Les phénomènes paralytiques de

l'œil se sont légèrement amendés. Enfin, tandis que les cheveux sont redevenus un peu plus fournis, depuis plusieurs mois quelques poils de la moustache, de la barbe, des sourcils commencent à repousser.

Dernièrement, troisième incident hépatique intercurrent. En août 1906, douleurs dans l'hypochondre droit, d'abord intermittentes, par crises plus ou moins éloignées, accompagnées de vomissements alimentaires; elles sont devenues continues, sourdes, avec irradiations en ceinture. Depuis huit jours, ictère léger avec décoloration des selles. Ce sont ces douleurs et cet ictère qui ont amené le malade à l'hôpital.

Etat actuel. — Le 20 octobre 1906, à l'entrée dans le service, le teint ictérique est peu accentué, quoique très net; les urines sont assez riches en pigments biliaires; les selles sont presque complètement décolorées. Le foie ne déborde pas le rebord costal, mais la rate est volumineuse: on arrive même à percevoir son pôle inférieur par la palpation à un travers de doigt du rebord costal gauche. Deux minuscules *nævi* vasculaires se voient sur la région abdominale. Jamais d'épistaxis; les hémorroïdes constatées jadis ne sont plus décelables: elles n'ont pas saigné pour ainsi dire depuis deux ans.

Disons tout de suite, pour en finir avec ce point de l'histoire de notre malade, qu'après une légère recrudescence de l'ictère au début de novembre, celui-ci a actuellement presque disparu. Le foie est resté normal; la rate moins volumineuse qu'à l'entrée donne encore une aire de matité assez étendue. Rapproché de la tuméfaction hépato-splénique douloureuse constatée en mai 1904, des quelques douleurs de novembre 1905, ce nouvel incident hépato-splénique, avec ictère cette fois, nous paraît lié à quelque processus chronique d'*angiocholite* susceptible de

créer à la longue une cirrhose porto-biliaire. C'est là un épisode indépendant du reste de l'histoire pathologique de notre malade ; les accidents hémorroïdaires antérieurs peuvent seul présenter avec lui quelques connexions.

Plus intéressant, au point de vue qui nous occupe, est tout l'ensemble de signes relevés par ailleurs et dont la photographie ci-jointe donne quelque idée.

Le facies est singulier ; la physionomie rappelle celle d'un jeune homme de dix-huit ans à peine. La moustache est *réduite à quelques poils* bruns très courts occupant la partie externe de chaque moitié de la lèvre supérieure sur laquelle ils dessinent une ombre légère ; pas trace de duvet sur les joues ; il faut regarder de près pour apercevoir au menton quelques rares poils clairsemés.

Les sourcils, très clairsemés aussi, ne dessinent également qu'une ombre. Les cils sont assez fournis de même que les cheveux qui paraissent secs au toucher.

Sous la teinte subictérique on retrouve un fond de *pâleur* d'ailleurs généralisée ; les muqueuses sont légèrement décolorées.

Il n'existe ni bouffissure du visage, ni épaissement des téguments, ni rides ; la peau est sèche et légèrement squameuse.

Le nez élargi à sa racine, la lèvre inférieure un peu proéminente, le menton assez élevé rappellent le type adénoïdien. La bouche est presque constamment entr'ouverte. La partie médiane des arcs maxillaires est réduite et les dents y sont irrégulièrement plantées ; la voûte palatine est très élevée, en ogive, réduisant d'autant les cavités nasales.

Quelque chose encore ajoute à cet aspect particulier : ce sont les signes de *paralysie de l'œil droit*. De ce côté, s'il n'existe

plus de ptosis, le globe oculaire du moins ne peut se porter ni en haut, ni en bas, ni en dedans ; la pupille, plus large que la gauche, ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation. Il y a donc paralysie presque totale du moteur oculaire commun. La quatrième paire semble aussi touchée car la pupille ne peut être portée dans une direction oblique en bas et en dehors. Il n'y a ni attitude particulière, ni déviation secondaire de l'œil sain, ni diplopie, toutes choses qu'explique la diminution considérable de l'acuité visuelle de ce côté, due à la taie cornéenne centrale ancienne déjà signalée. Les milieux et le fond de l'œil sont normaux ainsi que le montre l'examen ophtalmoscopique dû à l'obligeance de M. Béal ; légère hypermétropie et astigmatisme ; le champ visuel est normal.

Œil gauche : mobilité normale, pupille réagissant à la lumière, rien d'autre qu'un léger degré d'hypermétropie.

Il se produit parfois encore un peu d'hydrorrhée nasale.

La *voix* est assez particulière, non seulement nasonnée, mais *lente et monotone* ; elle varie parfois d'intensité, mais elle n'aurait pas subi de modification de timbre : elle n'aurait jamais été ni plus aiguë, ni plus grave.

La glande *thyroïde* n'est nullement perceptible.

En découvrant le malade, on voit que, sous le ton légèrement jaunâtre du subictère, partout se retrouve la même pâleur, le même teint mat particulier. Il n'y a ni adiposité, ni infiltration des téguments, pas plus au niveau des extrémités que du tronc ; en particulier les mains, les pieds ne sont nullement épaissis.

La peau est partout sèche (quoiqu'il y ait parfois légère sécrétion sudorale, nous dit le malade) et pour ainsi dire *entièrement glabre*. Les *aisselles*, le thorax, l'abdomen sont absolu-

ment dépourvus de poils. Au *pubis* et sur le scrotum quelques très rares poils grêles, à peine visibles de près, commencent à repousser. La région périnéale en est totalement dépourvue. Sur les avant-bras et sur la face interne des jambes un léger duvet commence aussi à reparaitre.

Les mamelons sont petits, l'aréole pâle, dépigmentée et sans aucune couronne pileuse.

Particulièrement caractéristiques sont les modifications relevées du côté de la *zone génitale*.

Au-dessous du pubis impubère, la verge paraît très réduite de dimensions ; elle mesure de 6 à 7 centimètres ; le gland reste constamment recouvert du prépuce aminci dont l'ouverture rétrécie ne permet plus comme jadis de le découvrir.

Le scrotum surtout est notablement réduit et rappelle celui d'un jeune garçon de douze à treize ans. On y sent des *testicules nettement atrophies*, mous, insensibles à la pression. Leur volume et leur consistance nous ont paru légèrement variables d'un jour à l'autre ; mais leurs dimensions sont toujours restées inférieures à celles d'un œuf de pigeon.

Les épидидymes sont réduits proportionnellement ; de même que la prostate que le toucher rectal montre restreinte dans tous ses diamètres. Enfin toute la région génitale et la région périanale ont *perdu leur pigmentation* ; les téguments y sont aussi pâles qu'ailleurs.

Parallèlement à cette régression organique, tout pouvoir fonctionnel a disparu ; *l'impuissance* et la *frigidité* restent *absolues* ; il n'y a ni désirs sexuels, ni érections, ni même émission de liquide prostatique.

Les réflexes cutanés de la zone périgénitale sont intéressants à considérer. Tandis que les réflexes abdominaux sont conser-

vés; les crémasteriens sont abolis ; les réflexes bulbo-caverneux et anal sont très faibles.

Les réflexes tendineux rotuliens sont abolis.

Le squelette n'offre pas de modifications d'ensemble.

La taille est de 1 m. 62. Pas de déformations craniennes, rachidiennes, tibiales, etc. Nous avons signalé les troubles de l'ossification faciale. Quelques molaires sont cariées ; les dents médianes, mal plantées, sont déchaussées, mais sans altération morphologique. Les mains et les pieds ont leur squelette normal. La seule particularité à noter est l'existence d'une voussure thoracique médiane portant sur la partie supérieure du sternum et les premiers cartilages costaux ; cette déformation serait d'ordre professionnel, au dire du malade, due aux chocs répétés de la poitrine contre le dos de la scie dans son travail de parqueteur.

Il n'existe pas de troubles appréciables de l'état mental, l'intelligence, la mémoire, etc., sont intactes.

Le pouls est régulier, bat de 64 à 72, un peu faible ; la tension artérielle est de 15 au sphymomanomètre Potain. Cœur normal. Aucun symptôme pulmonaire.

Urines de quantité et de qualité normales (mise à part la présence des pigments biliaires pendant la période ictérique).

OBSERVATION I (suite)

(M. Ch. Gandy) (1)

Infantilisme tardif de l'adulte. — Sclérose atrophique de la thyroïde avec inflammation nodulaire spéciale

En décembre 1906, et aux premiers jours de janvier 1907,

1. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 10 mai 1907, p. 473.

aucun changement dans l'état du malade qui est soumis plus ou moins régulièrement à un traitement par l'extrait thyroïdien à petites doses. Le pouls reste peu fréquent, entre 54 et 60 ; l'ictère persiste. Le 3 et le 4 janvier, les urines sont peu abondantes ; le malade ne se plaint de rien et on ne remarque rien d'anormal.

Le samedi 5 janvier au matin, on trouve le malade étendu dans son lit dans un état de torpeur très accentué. On apprend que dans la nuit, s'étant levé, il a été pris de vertiges, a chancelé et est tombé au pied de son lit. On l'a recouché sans qu'il profère un mot, et depuis il est dans une somnolence semi-comateuse, sans mouvements, sans parole. Le regard est vague, hébété. Le malade n'a pas l'air de bien comprendre les questions qu'on lui adresse ; on lui demande s'il souffre de la tête, etc. ; il fait un signe négatif. Les troubles paralytiques oculaires semblent exagérés. Le pouls est faible, très ralenti, à 40 pulsations. Les extrémités sont froides.

Quelques heures plus tard, la torpeur est moindre ; elle cesse dans l'après-midi. Le malade a retrouvé la parole : il s'étonne que l'on ait attaché de l'importance à ce qu'il qualifie d'étourdissement.

Le lendemain matin, dimanche 6 janvier, on le trouve de nouveau dans le même état de torpeur que la veille, mais plus prononcé : il n'entend plus, ne réagit plus. C'est le véritable coma. Le pouls reste très lent, aux environs de 40.

Le malade succombe à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie. — Ictère généralisé.

Le foie a un volume normal et ne montre aucune lésion macroscopique, ni épaissement de la capsule, ni traces de cirrhose.

Mais sous sa face inférieure, près de la vésicule, développée dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique et englobant les voies biliaires, se trouve une masse dure, du volume d'une orange. C'est un vieux *kyste hydatique* qui contient du liquide clair, cinq ou six grosses vésicules du volume d'une noisette et un peu de magma caséux tapissant sa paroi. Celle-ci est doublée sur toute son étendue d'une couche remarquablement épaisse et dure de tissu fibroïde qui, sur certains points, forme une masse dense de 2 à 3 centimètres. C'est cette masse fibreuse qui enserre le cholédoque et les canaux hépatique et cystique dont on retrouve le trajet creusé en son milieu ; c'est elle aussi qui comprime la vésicule biliaire dont la cavité réduite ne contient qu'un peu de liquide muqueux, épais, filant.

L'ampoule de Vater est libre. L'estomac, le duodénum, le pancréas sont normaux.

Rate étalée, large (240 grammes). Reins volumineux, congestionnés.

Cœur normal, en systole. Poumons volumineux : œdème diffus et congestion.

La *thyroïde* apparaît *extrêmement réduite et atrophiée* ; l'isthme en est pre que filiforme, les lobes latéraux très amoindris. Son poids total est de 7 grammes (normale : 25 à 30 grammes). Coloration brun jaunâtre, consistance ferme, aspect macroscopique de simple atrophie ; à l'extérieur, pas plus que sur les surfaces de section, l'examen à l'œil nu n'indique rien des lésions spéciales que va déceler d'emblée le microscope.

Testicules petits, très mous ; l'albuginée partout régulière, lisse, sert de coque à une glande sans consistance. A la section, coloration et aspect normaux. Le poids de chaque testicule

avec son épидidyme est respectivement de 8 et 10 grammes (normale : 18 à 22 grammes).

L'encéphale est lourd, volumineux ; à la base, l'arachnoïde est opalescente, épaissie en quelques points qui donnent l'apparence de légers placards méningitiques colorés en jaune par l'ictère. Il existe d'ailleurs de l'œdème sous-arachnoïdien et ventriculaire. Pas de lésion centrale à l'œil nu.

Le corps pituitaire réduit de volume est emprisonné dans une fosse turcique sans aucune profondeur et de dimensions très restreintes vu l'extrême inclinaison des apophyses clinoides dont la gaine dure-mérale est épaissie.

Pas d'apparence macroscopique de thymus dans la graisse rétro-sternale.

Etude histologique. — Thyroïde. — Dès le premier coup d'œil sur les coupes, à un faible grossissement, on constate de grosses modifications de l'aspect habituel de la glande. Partout, sur les divers fragments des lobes droit et gauche prélevés pour l'examen, ces modifications sont à peu près également prononcées.

Elles sont cependant plus particulièrement typiques en un point que nous reproduisons dans la planche ci-contre.

Ces lésions de la thyroïde sont de deux ordres :

1° Les unes consistent en *larges bandes et placards fibroïdes* avoisinés par des zones plus ou moins étendues d'*atrophie glandulaire* ;

2° Les autres, les plus apparentes, tranchant par leur vive coloration, sont constituées par de *grs îlots cellulaires compacts* plus ou moins volumineux et qui criblent l'étendue de chacune des coupes.

I. — Les premières de ces lésions, indices d'une *sclérose diffuse* de la glande, se présentent sous deux aspects.

Les plus évidentes sont celles qui se montrent sous forme de larges travées fibreuses sillonnant l'organe en tous sens. Tantôt et le plus souvent, elles présentent une disposition analogue à celle des travées conjonctives normales de la glande ; elles dessinent alors une sorte de réseau, mais à trame extrêmement épaissie et dont les points nodaux forment de larges placards fibroïdes (*b*). Tantôt, comme sur la coupe représentée, elles encerclent étroitement certains des plus gros îlots cellulaires. Toutes donnent naissance à des irradiations scléreuses secondaires.

Ces travées et placards scléreux sont composés de tissu fibroïde adulte, disposé en trousseaux de fibres parallèles, pauvre en cellules, assez riche en fibres élastiques. Il contiennent des vaisseaux sanguins, en particulier d'assez nombreuses petites artérioles entourées d'un cercle fibreux.

Entre ces travées de sclérose, aux alentours immédiats des gros îlots cellulaires et dans leur intervalle, on observe les traces évidentes d'un véritable processus de *cirrhose*, irrégulièrement réparti, lequel a déterminé peu à peu l'*atrophie* générale de la glande. On voit des zones assez étendues (en *e*, etc.) où se retrouve encore l'apparence de la disposition lobulaire normale, mais avec des dimensions plus ou moins réduites. On y distingue des groupes de vésicules thyroïdiennes amoindries, comme enserrées, étouffées dans les mailles d'un réseau conjonctif plus ou moins dense. Les restes encore reconnaissables de ces vésicules thyroïdiennes en voie de disparition conservent quelque temps la forme d'alvéoles remplis de cellules épithéliales tassées ; certaines de ces cellules paraissent parfois en

état d'hyperplasie réactionnelle, elles sont plus volumineuses qu'à l'état normal. Le tout est plus ou moins infiltré d'éléments inflammatoires qui arrivent parfois à masquer ces restes de tissu thyroïdien.

En un point (c), cette sorte de cirrhose atrophique de la thyroïde a abouti à la constitution d'une assez large nappe scléreuse, englobant quelques nids de cellules épithélioïdes, derniers vestiges des lobules thyroïdiens atrophies.

Quant aux territoires glandulaires (f) respectés par ces lésions déjà avancées, ils ne semblent cependant pas indemnes de toute modification. L'épithélium des vésicules thyroïdiennes se dispose souvent en plusieurs rangs sur la paroi. Nombre de cavités glandulaires, de dimensions restreintes, sont complètement occupées par de larges cellules polygonales à cytoplasme étendu. Il est très peu de vésicules qui renferment de la substance colloïde, et on ne voit pas trace de celle-ci dans les lymphatiques interlobulaires.

II. — Les gros îlots cellulaires compacts dont il nous reste à parler, indices d'une *inflammation nodulaire subaiguë* d'allures assez particulières, se montrent disséminés sur toutes les coupes des diverses parties de la glande.

Ces îlots sont tantôt isolés, tantôt groupés en certaines régions (comme en d) où domine l'atrophie glandulaire. Il n'est qu'un point de certaines de nos coupes (comme celle reproduite ici) où, par leur confluence, ils arrivent à constituer dans leur ensemble un gros nodule (a) atteignant presque le volume d'un grain de chènevis ; cette confluence, d'ailleurs, reste incomplète et ce nodule est discontinu ; il apparaît irrégulièrement segmenté par des travées fibreuses et par des placards

fibroïdes en voie de constitution et contenant encore des restes de vésicules thyroïdiennes.

Pareille juxtaposition, pareille intrication même des deux processus, l'un chronique, ancien, l'autre subaigu, en évolution active, se retrouvent d'ailleurs sur la plupart des points.

Les îlots naissants, les plus petits, ont l'aspect habituel des foyers inflammatoires ; plus ou moins régulièrement arrondis, de contours diffus, ils semblent naître au sein même d'un lobule glandulaire dont les vésicules sont déjà en voie d'atrophie.

Ceux de dimension moyenne, encore assez régulièrement arrondis, présentent presque toujours une zone périphérique en couronne plus foncée, plus compacte ; c'est la zone d'envahissement lentement centrifuge du processus inflammatoire.

Les nodules d'un certain volume offrent quelques particularités qui les distinguent des formations inflammatoires habituelles. Leurs contours sont polycycliques, festonnés, à arceaux rentrants ou saillants, rappelant les découpures d'un jeu de patience. Sur bien des points (surtout au niveau des arceaux convexes), ces contours sont réguliers, nets, franchement limités par le contact immédiat d'une travée fibreuse qui les encercle (*a*) ou strictement arrêtés par l'endothélium d'une étroite fente lymphatique interlobulaire (*d*), sans nulle diffusion du processus inflammatoire au delà de cette démarcation absolue ; sur d'autres ces contours s'estompent légèrement et tendent, comme d'ordinaire, à diffuser, à se perdre dans les placards d'atrophie glandulaire auxquels ils confinent.

Chacun de ces gros nodules considéré individuellement présente quelques différences d'aspect en ses diverses parties. C'est à sa périphérie que l'infiltration inflammatoire qui le constitue

est le plus dense ; elle forme là un large liseré de coloration très foncée, constitué par des éléments étroitement tassés, et qui souligne ses contours. Au centre, l'infiltration est moins massive et la coloration d'ensemble moins foncée.

Chose importante, il n'existe en aucun point de foyer appréciable de nécrose ou de dégénérescence ; le centre des plus gros îlots offre toutefois une fragilité, une friabilité particulières.

A un fort grossissement, on voit que les éléments qui constituent l'infiltration inflammatoire sont exclusivement de *petites cellules mononucléées*, du type dit *embryonnaire*, et dont beaucoup peuvent être de provenance lymphocytaire. On ne rencontre ni polynucléaires, ni plasmazella. Au centre, quelques rares éléments plus volumineux, à noyau plus clair, à protoplasme acidophile plus abondant, constituent (avec parfois quelques restes de minces cloisons conjonctives) les seuls vestiges du parenchyme thyroïdien disparu. Il n'y a nulle trace de cellule géante.

Il existe très nettement dans la zone périphérique même de la plupart des îlots inflammatoires et au voisinage de ceux-ci en bordure de leurs contours où à quelque distance, des signes de *congestion intense* ; celle-ci se traduit par la présence de quelques petits vaisseaux dilatés et surtout de *nombreux et volumineux capillaires* injectés, gorgés de sang, dessinant parfois tout un lacs qui transparait aux limites de l'infiltration inflammatoire. Plusieurs de ces petits vaisseaux, parfaitement perméables, se retrouvent au centre même des îlots.

Les artérioles et les veinules n'offrent aucune altération de leurs parois. L'infiltration inflammatoire, à ses débuts, ne forme jamais de manchon périvasculaire. En revanche, elle borde souvent, nous l'avons dit, les cavités lymphatiques inter-

lobulaires, et il semble qu'on reconnaisse parfois sur quelques coupes la section d'un lymphatique bourré d'éléments inflammatoires.

Nous n'avons décelé, sur nos coupes, aucune forme microbienne ; en particulier la recherche du bacille de Koch aussi bien que celle du tréponème pâle (méthode de Levaditi) sont restées absolument négatives.

Testicules. — L'aspect général de la glande est conservé à un faible grossissement : il n'y a pas, comme dans la thyroïde, de grosses lésions qui bouleversent sa topographie. L'albuginée est normale.

Mais, tous les tubes séminifères sont réduits de diamètre et ont l'aspect d'un boyau épithélial plein, sans lumière. Leur membrane d'enveloppe est épaissie et sa partie interne est hyaline, vitreuse. Leur couche épithéliale est réduite à deux ou trois rangs de grosses cellules arrondies, d'aspect très peu varié. Les plus volumineuses de celles-ci, situées à la périphérie, possèdent un ou deux gros noyaux sphériques ; celles du centre, un peu moins étendues, ont un noyau également sphérique et très vivement coloré. Ce sont là des éléments qui appartiennent aux premiers stades de la lignée séminale et dont beaucoup sont de simples spermatocytes. Il n'existe point de figures karyokinétiques, nuls signes d'évolution spermatogénétique, nulle trace de faisceaux de spermatozoïdes dans aucun des tubes. Tous sont à l'état de repos et ont la même apparence qu'au stade de préspermatogénèse, avant la puberté.

On ne retrouve pas dans les espaces intertubulaires ces formations particulières que constituent dans le testicule de l'adulte les cellules interstitielles. Celles-ci paraissent complètement *absentes*. Les seuls éléments qu'on rencontre dans ces espaces,

à côté de nombreux capillaires, sont quelques petites cellules rondes et quelques groupes de cellules conjonctives fusiformes ou étoilées contenant des granulations pigmentaires peu foncées.

En résumé, le sujet de notre observation a succombé rapidement à des accidents comateux ayant évolué en trente-six heures. A l'autopsie, traces de leptoméningite basilaire (dont la nature n'a pu être précisée) avec œdème cérébral. Vieux kyste hydatique sous-hépatique avec masse péri-kystique englobant les voies biliaires et ayant occasionné l'ictère des trois derniers mois.

Comme constatations d'un intérêt bien plus spécial et en rapport immédiat avec le syndrome d'infantilisme myxœdémateux tardif de notre sujet : atrophie notable de la thyroïde réduite au poids de 7 grammes et présentant de grosses lésions de sclérose interstitielle, d'atrophie glandulaire, avec inflammation nodulaire subaiguë particulière : atrophie simple des testicules dont les tubes séminifères sont à l'état de repos complet et dont les cellules interstitielles sont absentes.

OBSERVATION II

(M. Gandy) (1)

B... Camille, quarante-six ans, employé, habitant Saint-Ouen, est un malade que j'ai eu l'occasion de voir à l'Hôtel-

1. Soc. Méd. des Hôp., 7 décembre 1906.

Dieu, dans le service de M. Dieulafoy, et que j'ai pu réexaminer à Bichat en même temps que le précédent malade.

Son facies, à lui aussi, est tout particulier ; et n'était l'aspect un peu flétri des téguments de son visage, sa moustache d'apparence naissante le ferait considérer comme infiniment plus jeune qu'il ne l'est.

Histoire de la maladie. — Elle est très complexe aussi et de cette longue série d'incidents, certains ne peuvent plus être présents à la mémoire du malade.

Rien de spécial dans ses antécédents héréditaires.

Dans l'enfance, coqueluche, rougeole à deux reprises, blépharo-conjonctivite tenace.

De 1881 à 1885, il fait quatre ans de service militaire ; il mesure à la revision 1 m. 63. En 1890, à trente ans, il se marie une première fois : « Il remplit ses devoirs dans une large mesure » ; d'ailleurs, il n'en était pas à ses premiers essais ; il était même, dit-il, « très porté » sur ce chapitre. Sa femme meurt de tuberculose moins d'un an après. En 1892, il se remarie et jusque vers 1896 il continue à non moins bien s'acquitter de ses devoirs. De ses deux mariages il n'a pas eu d'enfants. A cet âge, à trente-deux et trente-trois ans, il était fort et solide, dit-il ; il avait une chevelure fournie, bouclée, une moustache développée ; il porta même longtemps la barbe longue, descendant sur la poitrine ; on le disait — c'est sa belle-sœur qui parle — « très bel homme ». Une photographie que je présente à la Société, faite peu après, à trente-quatre ans, contribue du moins à affirmer la virilité de ses traits.

En dehors d'un premier érysipèle en 1885, consécutif à l'auto-avulsion malheureuse d'une molaire ayant déterminé d'autre part un abcès sous-maxillaire droit, il n'avait eu aucune

maladie sérieuse jusqu'en 1893 : jamais d'oreillons en particulier.

C'est à partir de 1893 que vont se manifester, outre des *érysipèles à répétition*, d'une part, des accidents relevant d'une *syphilis* dont la porte d'entrée reste ignorée, d'autre part, des signes qui constituent une ébauche de *myxœdème* et le conduisent à cet état particulier d'*infantilisme sexuel* sous lequel il se présente aujourd'hui encore, enfin des symptômes attribués à une néphrite.

Les érysipèles qui se succèdent de 1893 à 1898 surviennent, l'un à la suite d'une plaie de tête, les autres au cours de certaines lésions nasales dont nous allons parler.

Vers le milieu de 1893 se produit un accident bizarre au quel le malade et son entourage — non sans raison peut-être — attribuent la cause de ses maux ultérieurs. Employé alors à la gare des Batignolles, il fait un jour une assez longue course portant appuyé sur la tête nue un tonneau contenant une substance caustique ; une « brûlure » en résulte (dont on voit encore la trace sous forme de cicatrice blanche arrondie) *sur le cuir chevelu* à quelques centimètres en arrière de la limite frontale des cheveux ; cette lésion se cicatrisa mal, donna lieu à la production d'une sorte de bourgeon charnu (?), à une sécrétion d'aspect purulent ; tout cela pendant un certain temps ; bref, elle eut une évolution assez singulière. Elle fut de plus le point de départ d'un nouvel érysipèle.

Peu après cet accident, certains troubles surviennent : fatigue, étourdissements, chute, passagère cette fois, de la barbe qui devient clairsemée, des cheveux « qui tombent partout par places ». Puis, sur la fin de 1893, c'est une *laryngite* qui apparaît alors que notre homme fait des veilles de nuit à la gare durant l'hiver ; elle provoque l'aphonie pendant quelque temps.

Ces accidents parurent sans doute suspects et la compagnie congédia notre malade...

Si je signale cette plaie de tête avec ses allures particulières, c'est qu'elle a pu servir de porte d'entrée à une contamination syphilitique dont l'existence chez notre malade va se révéler désormais par des manifestations indubitables, contamination dont la trace ne peut être retrouvée dans le passé ni du côté des organes génitaux, ni du côté des lèvres, amygdales, etc., chez un homme qui s'est bien observé.

Dès le début de 1894, la laryngite reparait ; bientôt, l'*aphonie* devient complète et depuis lors elle a persisté, continue ou presque. Puis, en 1896, la *céphalée* est presque continue. Des chapelets de ganglions sus-claviculaires paraissent pendant quelque temps. Enfin, en 1897, sans autres signes, assure le malade, qu'un écoulement nasal épais, rappelant celui du coryza et ne durant guère qu'une quinzaine au cours d'un nouvel érysipèle, le *nez s'effondre* du jour au lendemain, et désormais va persister la *déformation* qui se voit aujourd'hui.

Tandis qu'évoluent cette laryngite puis cette rhinite syphilitiques dont la nature reste ignorée et qui ne sont l'objet d'aucun traitement, des symptômes d'un autre ordre se manifestent.

En mars 1896, à l'âge de trente-six ans, le malade est en proie à une *soif intense* telle qu'il doit boire environ 7 litres de liquide par jour, avec *polyurie* du taux de 6 à 7 litres également ; il n'y a cependant ni sucre, ni albumine ; polydypsie et polyurie durent six semaines et cessent pour ne plus reparaitre. A ce moment aussi il a des vomissements qui persistent plusieurs mois ; il se sent très affaibli. C'est à cette époque que les forces génésiques commencent à décliner.

A partir de 1897, après l'érysipèle et la déformation nasale, les signes se précisent. La *moustache*, la *barbe* et *tous les autres poils* du corps, sauf les cheveux, tombent, disparaissent à peu près totalement. Les *forces génésiques* sont *anéanties* complètement et définitivement : il n'y a plus désormais ni appétence sexuelle, ni érection, etc. Les organes génitaux, les *testicules* en particulier *s'atrophient* peu à peu, sans qu'il y ait à aucun moment tuméfaction ou douleur rappelant le processus de l'orchite. L'*affaiblissement*, la lassitude s'accroissent au point de rendre impossible tout travail. Cependant, il a la « figure remplie », arrondie, un « double menton » et on le félicite de « sa bonne mine ». Cette *bouffissure* particulière de la face, laquelle porte aussi sur les mains et les pieds, *persiste environ un an*. Il ne semble pas exister, d'autre part, de modifications psychiques appréciables.

En février et mars 1898, séjour à Bichat dans le service de M. Lacombe. La face, surtout les paupières, les mains, les membres inférieurs, sont oedématisés ; à ce moment il est sensible au froid, il a un peu d'oppression ; on trouve, nous dit-il (ce fut la seule fois), de l'albuminurie, on fait le diagnostic de néphrite et on le met au régime lacté. Etant ensuite à Vincennes, il se rappelle que « le corps est encore gros ».

Plus tard, cette bouffissure ou ces oedèmes ont peu à peu régressé et depuis 1898 aucun incident notable n'est survenu ; le malade n'a suivi aucun traitement ni spécifique, ni organothérapique et son état depuis lors n'a pas beaucoup varié. Tel il était lorsque je le vis en septembre et octobre 1903 dans le service de M. Dieulafoy, tel il est à peu près aujourd'hui.

Déjà, en 1903, sa déformation nasale, son aphonie d'une part, son visage presque imberbe, sa pâleur, ses téguments

entièrement glabres offrant une apparence d'infiltration œdémateuse du côté des membres inférieurs, l'atrophie de sa thyroïde et de ses organes génitaux, d'autre part, tout cela avait été noté. En outre de la laryngite et de la rhinite spécifiques, nous avons admis le diagnostic de myxœdème fruste acquis avec état particulier d'infantilisme.

Etat actuel. — Examen le 21 novembre 1906.

Le malade est moins affaibli, moins fatigué que jadis ; il peut faire d'assez longues courses à pied et s'occupe à quelques menus travaux chez lui.

J'ai signalé d'abord, pour n'y plus revenir, tous les stigmates visibles qui relèvent directement de la syphilis.

La *déformation nasale* est *typique* ; la base du nez est effondrée, écrasée, la pointe en est légèrement retroussée. L'examen, qu'a eu l'obligeance de pratiquer M. Bellin, révèle que la « région postérieure de la cloison présente une *très large perforation* due à une destruction complète de toute la partie postérieure du vomer ».

Sur la face dorsale de la *langue* se voient de petites plaques opalines, vernissées, de *leucoplasie* : quelques-unes occupent aussi la commissure labiale gauche.

L'*aphonie* est *totale*, la parole est continuellement chuchotée. De la note très détaillée qu'a bien voulu me remettre M. Bellin il résulte qu'au laryngoscope, le vestibule laryngé se montre complètement modifié dans son aspect ; il existe de *grosses lésions destructives, cicatricielles, de laryngite syphilitique tertiaire ancienne* qui, des deux côtés, ont touché bandes ventriculaires, ventricules et cordes vocales.

Les deux pupilles réagissent très faiblement à la lumière.

On ne retrouve en aucune région nulle trace de pléiade

ganglionnaire ni inguinale, ni sous-maxillaire, ni sous-occipitale, nulle cicatrice suspecte.

Voici, par ailleurs, les signes qui caractérisent l'état pathologique que nous avons particulièrement en vue chez ce malade.

Le facies est bien spécial ; il paraît difficile d'assigner à cet individu un âge exact. La *moustache* est réduite à une *mince bordure* de poils bruns, courts, raides ; elle semble un peu plus développée qu'en 1903 ; il n'y a pas trace de favoris. Au menton, quelques poils courts, clairsemés dessinent à y regarder de près, l'ébauche d'un fer à cheval. Les sourcils sont très peu fournis et largement distants l'un de l'autre, les cils sont rares. Les cheveux, par contre, sont assez abondants, noirs, un peu longs. Le teint est d'une *pâleur jaunâtre* particulière, rappelant celle du brightisme. Avec son nez écrasé à la base, ses yeux petits, sa moustache naissante et ce teint mat spécial, c'en est assez pour qu'il s'entende traiter de « Japonais » par les gamins de la rue.

Le visage n'est actuellement ni bouffi, ni élargi ; mais la peau en est presque partout *sèche, finement plissée* ; le front est sillonné de nombreux plis transversaux parallèles, l'angle externe des paupières est le centre de petites rides en éventail : les joues, le cou sont marqués de rides plus ou moins fines.

Sur tout l'ensemble du corps se retrouve ce teint pâle, jaunâtre. Une sorte d'*infiltration adipeuse légère* recouvre le tronc et les membres, arrondissant leurs contours ; au niveau de la ceinture, en avant surtout, elle rappelle l'aspect de la peau d'orange telle qu'on l'observe dans l'adiposité féminine. Les membres inférieurs, les *jambes surtout*, offrent les apparences d'une légère infiltration œdémateuse ; mais les téguments y

sont durs, un peu épaissis, secs, résistants à l'empreinte du doigt ; il y existe quelques taches pigmentaires sans caractères. Les orteils, pas plus que les doigts, ne sont épaissis. Mais, de même que le visage et le cou, la face dorsale des mains, des doigts et des pieds se montre *ridée*.

Tout le reste du corps aussi est *entièrement glabre* : aucune trace de poils ni aux aisselles, ni à la région sternale, ni au niveau des aréoles mamelonnaires, ni sur l'abdomen, ni au pubis (à part quelques très rares poils grêles sans couleur), ni au scrotum, ni à la région péri-anale, ni sur les membres.

Les mamelons sont petits, moins saillants ; les aréoles pâles, dépigmentées.

Les *organes génitaux* présentent dans leur ensemble une *atrophie* très marquée. La verge est très réduite ; elle a à peine 4 à 5 centimètres de longueur ; les corps caverneux n'ont aucune consistance ; le prépuce rétréci recouvre son extrémité d'une façon permanente. Le scrotum est petit. Les testicules ont à peu près les dimensions d'une olive : ils sont très mous, mais réguliers, lisses, sans trace aucune de bosselure ou d'induration ; la sensibilité à la pression, nulle à droite, est légère à gauche. Le toucher rectal montre que la prostate est aussi légèrement réduite de volume.

Le scrotum est encore pigmenté, ainsi que la région péri-anale, tandis que le pénis a perdu toute coloration particulière.

L'impuissance et la frigidité sont depuis neuf ans absolues.

Les *réflexes cutanés* de la zone périgénitale : crémasteriens, bulbo-caverneux, anal sont *abolis*. Les réflexes rotuliens sont nuls, les achilléens sont faibles.

Le corps *thyroïde* n'est pas perceptible. Le squelette n'offre

pas de modifications particulières. La taille est actuellement de 1 m. 59. La diminution de quelques centimètres par rapport à la taille notée lors de la revision peut être due à une légère cyphoscoliose cervico-dorsale. Pas de déformations des extrémités, ni des maxillaires. La dentition est en mauvais état.

Aucun trouble sensitif, sensoriel ou psychique. L'intelligence est normale, la mémoire bonne.

L'appareil circulatoire est normal. Pouls régulier : 80 ; tension artérielle : 18 au sphygmomanomètre Potain. Bruits cardiaques normaux ; en particulier, ni bruit de galop, ni retentissement diastolique aortique. Aucun signe pulmonaire.

Urines de quantité normale. Ni albumine, ni sucre.

OBSERVATION III

(Rumpell. — Société des Médecins de Hambourg,
10 mars 1896).

*Un cas d'affection myxœdémiforme associée à l'atrophie
testiculaire (1).*

Homme de trente-six ans, issu d'une famille de nerveux ; n'a jamais été sérieusement malade sauf une attaque de typhus à l'âge de quinze ans, et une blennorrhagie contractée à vingt-quatre ans et qui guérit parfaitement sans complications. Au point de vue intellectuel aussi bien qu'au point de vue corporel, le malade se trouve au-dessus de la moyenne. Les fonc-

1. *Ein Fall von myxœdemastiger Erkrankung bei Hodenatrophie Neurolog. Centralblatt. Leipz., 1896, XL, p. 428.*

tions génitales se faisaient normalement ; mais à la suite d'excès extravagants alcooliques et vénériens, celles-ci furent sujettes à caution.

A trente ans il était atteint de troubles nerveux qui vont en augmentant avec sensation de lassitude et chute des cheveux. En même temps il est soumis à la frotte pour une éruption cutanée (gale) en 1890. Consultation de Eichorst (de Zurich) qui diagnostique anémie et nervosité et prescrit une longue cure d'eau froide. Aucune amélioration. Il y a quelque temps, le malade s'aperçut d'une augmentation notable dans la quantité d'urine émise en une journée, et qui pouvait atteindre jusqu'à 5 et 6 litres par jour. Sensation de soif très forte. L'examen fréquent de l'urine reste négatif au point de vue sucre.

Par contre, augmentation des troubles nerveux : maux de tête fréquents, douleurs indéterminées dans les articulations, lassitude au travail, insomnies et perte de la mémoire. L'instinct sexuel qui s'était affaibli dès le début de l'affection, est complètement éteint. Dans les derniers temps, le malade remarqua un épaississement de ses mains et de ses pieds avec sécheresse de la peau et sensation particulière de froid dans les parties atteintes. Frissons qui force le sujet à porter des vêtements chauds.

Etat actuel. — Homme de trente-six ans de constitution très forte. Grandeur 1 m. 755. Poids 90 kilogrammes. Température 36°2. Pouls 72. Respiration 18. Peau et muqueuses très pâles. Facies endormi et stupide. Pas de modifications de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané du visage et du cou. Corps thyroïde impalpable, sûrement non hypertrophié. Poils très clairsemés. A la lèvre supérieure et au menton quelques petits poils blanchâtres (Le malade montre une photographie

faite avant sa maladie, et qui le représente sous l'aspect d'un homme robuste et énergique et avec une belle barbe). Sourcils également clairsemés. Les poils de la région axillaire et du pubis font presque complètement défaut.

Les mains et les pieds présentent une forte augmentation de volume qui gagne même l'avant-bras et la jambe (au niveau des doigts = 25 cm. $1/2$; au milieu de la main droite = 25 centimètres ; pouce 9 cm. $1/2$. Circonférence du gros orteil droit = 28 centimètres ; pied (au milieu du dos du pied droit) = 29 centimètres ; au niveau des orteils = 30 centimètres.

L'hypertrophie est occasionnée par un accroissement du tissu sous-cutané qui s'empâte et prend l'apparence du pannicule graisseux ordinaire. Aux endroits atteints, la peau est très pâle, sensible, légèrement crevassée et sèche : « elle ressemble à de l'albâtre ». L'empreinte du doigt ne reste pas marquée. Le reste de la peau est également très sec. Le malade déclare n'avoir jamais de transpirations. Aux ongles, rien de particulier. Le tissu sous-cutané de la paroi abdominale, dont la peau présente également les particularités décrites plus haut, est fortement augmenté de volume. Au mont de Vénus, on trouve un matelas graisseux plus grand qu'à l'ordinaire, ce qui donne à la région un aspect féminin. Pénis complètement normal. Scrotum diminué de moitié de volume. Testicules et épidydimes fortement atrophiés, ayant tout au plus la dimension d'une cerise, mais non modifiés dans leur forme ; légère sensibilité à la pression. Canal inguinal fermé. Prostate non hypertrophiée. Pas de ganglions. La sensibilité de la peau à la douleur, au toucher, à la température est tout à fait normale, même aux parties atteintes (le malade se fatigue facilement).

Réflexes cutanés non exagérés, ainsi que les réflexes tendi-

neux. Réaction électrique des muscles absolument normale. Aucun trouble du sens musculaire. Pas de vacillement, les yeux fermés ; enfin, léger tremblement des paupières.

Les organes internes ne présentent aucune modification, sauf un léger emphysème pulmonaire. Persistance du thymus non appréciable. La miction se fait sans aucun trouble. La quantité d'urine est très accrue (6-7 litres par jour) ; poids spécifique = 1007. Ni albumine, ni sucre, ni aucune particularité dans l'urine. Pas de rétrécissement du champ visuel. Rien de particulier au nez ou au larynx.

L'altération de la peau et du tissu sous-cutané fait penser aux phénomènes typiques du myxœdème auquel il faut encore rattacher les troubles nerveux du malade, l'affaiblissement de la mémoire et certains autres symptômes (frissons, etc.). L'atrophie considérable des testicules, et la polyurie n'appartiennent pas aux symptômes du myxœdème. Ces deux symptômes s'observent plutôt dans l'acromégalie ; mais on ne peut pas dire que cette dernière affection existe dans le cas présent à cause de l'absence totale d'hyperplasie osseuse ; en outre, on ne trouve pas, chez le sujet, d'hyperplasie des phalanges, du nez, des oreilles, etc.

Le malade fut traité, à titre d'essai, pendant les trois semaines qu'il resta à l'hôpital, avec des tablettes de thyroïdine (1-2 par jour). Jusqu'à présent on ne peut rien dire de l'action « magique » de la préparation. Le malade a perdu 3 kilos. On ne constate pas de changement dans l'état général. Il est à remarquer que le malade a transpiré quelquefois la nuit : ce qui n'était pas arrivé pendant ces dernières années. Les résultats éloignés seront communiqués ultérieurement.

OBSERVATION IV (M. P. Dalché) (1)

Dystrophie orchidienne. — Pseudo-myxœdème syphilitique.

Messieurs, j'ai l'honneur de vous présenter un malade pour lequel j'ai cru pouvoir songer au diagnostic possible de dystrophie orchidienne.

Cet homme, âgé de trente-six ans, entra dans mon service à l'hôpital Tenon au mois de février 1901, se plaignant d'une lassitude générale et d'une faiblesse plus accentuée aux membres inférieurs, qui, depuis plusieurs mois, l'empêchaient de se livrer à tout travail. Il nous montrait au niveau de ses membres inférieurs un gonflement qui s'étendait aux téguments de l'abdomen; il s'agissait là d'une infiltration assez molle, permettant un peu le plissement de la peau et la formation d'un godet par la pression du doigt. La face ronde, bouffie, était pâle, avec les muqueuses décolorées et gardait une vague apparence myxœdémateuse. Les bras et le haut du tronc se trouvaient respectés.

De plus, le malade qui porte un strabisme de l'œil gauche, nous accusait une perte complète de la vision de ce côté. Le Dr Valude qui a bien voulu l'examiner à ce point de vue a diagnostiqué une choréïdite syphilitique.

Nous remarquons que la barbe, les poils du tronc et du pubis étaient rares, et cet homme nous dit les avoir perdus depuis sa maladie. Si le corps thyroïde a un volume difficile

1. *Bull. de la Soc. médic. des hôpit.*, 7 juin 1901, p. 567.

à apprécier mais à coup sûr nullement augmenté, les organes génitaux sont petits, et les testicules, en particulier atrophiés, offrent les caractères des testicules syphilitiques ; le malade, du reste, se plaint d'une impuissance génitale complète depuis plusieurs mois. Il ressentait, lors de son entrée à l'hôpital, quelques douleurs articulaires ; très impressionnable au froid, il éprouvait fréquemment la sensation de doigt mort, mais nous n'avons pu constater aucun trouble de la sensibilité ; les réflexes conservés ne nous ont jamais paru modifiés.

La parole était lente, l'intelligence faible, les pleurs faciles, les mouvements rares et pleins de nonchalance.

Dès les premiers jours, nous observions une polyurie très accusée, de 4 à 5 litres par vingt-quatre heures. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine, l'urée et l'acide phosphorique restant en proportions normales. Rien au cœur ni aux poumons ; quant au tube digestif, le seul point à signaler est une constipation opiniâtre.

Dans les antécédents héréditaires ou collatéraux, nous ne retrouvons aucune maladie analogue.

Dans les antécédents personnels de notre sujet, nous apprenons qu'à l'âge de vingt ans il aurait eu un chancre syphilitique suivi de plaques muqueuses, qui se sont reproduites depuis et, vers l'âge de trente ans il nous signale une orchite.

La maladie actuelle a débuté il y a six ans environ, marchant d'une façon lente, et elle a évolué progressivement jusqu'au mois de février dernier. Elle semble avoir commencé par une sensation de faiblesse générale ; le gonflement des membres inférieurs, de l'abdomen et de la face ne s'est montré que peu à peu.

Traitement. — Le malade a d'abord été soumis sans aucun

résultat du reste à l'iodure de potassium à haute dose et aux frictions mercurielles.

Au bout de quelque temps, j'ai eu l'idée de lui donner de l'orchitine (Yvon) à la dose de quatre cachets par jour, deux après chaque repas.

Nous avons alors vu se produire une transformation dont vous pouvez juger les effets : le gonflement des membres inférieurs a disparu, la face a perdu sa bouffissure et son apparence pseudo-myxœdémateuse, tout en gardant un aspect pâle et morne; le malade a regagné une partie de son activité, il s'intéresse à tout ce qui se passe autour de lui et se plaint beaucoup moins de sa faiblesse; il cesse d'être craintif, ne s'émeut plus avec la facilité des premiers jours, mais continue à demeurer complètement impuissant au point de vue sexuel. La polyurie ne s'est pas modifiée sous l'influence du traitement; nous avons seulement constaté une légère augmentation dans l'acide phosphorique éliminé.

Il ne me semble pas possible que l'on puisse qualifier de myxœdème la maladie dont a été atteint ce sujet; tout au plus pourrait-on dire pseudo-myxœdème syphilitique en signalant que ni le foie, ni les reins, ni aucun autre organe ne nous paraissent porter de lésions syphilitiques à l'exception de l'œil gauche et des testicules. D'autre part, il est vrai qu'il ne s'agit pas d'adipose comme chez les deux cryptorchides présentés à la Société de Pédiatrie par MM. Variot et Apert avec le diagnostic de dystrophie orchidienne.

Mais quelle que soit l'idée que l'on se fasse de l'affection chronique qui a frappé mon malade, il est un point indiscutable : *l'amélioration des symptômes est survenue seulement du jour où il a été soumis à l'opothérapie testiculaire.*

OBSERVATION IV (suite).

(M. P. Dalché(1).

Dystrophie orchidienne. — Troubles osseux.

Il y a un an, dans la séance du 7 juin 1901, j'ai déjà eu l'honneur de vous présenter le malade que je vous amène encore aujourd'hui, et je vous avais présenté son observation comme un cas de *dystrophie orchidienne* (*pseudo-myxœdème syphilitique*). Depuis cette observation a été tenue pour un fait d'une sorte d'infantilisme régressif. (Dr Apert. *Les enfants retardataires*.)

Les accidents, qui remontent à six ans, consécutifs à une atrophie syphilitique des deux testicules, étaient caractérisés dans ma première communication par un gonflement, une infiltration des membres inférieurs et des téguments de l'abdomen, avec une vague apparence myxœdémateuse de la face; parmi les autres signes que j'avais notés, je me contenterai de rappeler la lenteur de la parole, la faiblesse de l'intelligence, la disparition des poils de la barbe, du tronc et du pubis, une polyurie très accusée, et surtout une sensation de grande et perpétuelle lassitude.

Le malade est sorti de l'hôpital le 6 septembre 1901, se croyant assez guéri pour recommencer à travailler. Mais dès la fin de décembre « il se voit de nouveau gonfler petit à petit », ses forces diminuent et il entre dans un service où on le soumet à l'iodure de potassium et à des injections de benzoate de mercure. Il n'éprouve aucun soulagement, est obligé de sortir

1. *Bull. de la Soc. médic. des hôpit.*, 23 mai 1902, p. 478.

à la fin de mars et revient dans mon service le 7 avril dernier.

Son état est alors à peu près celui que j'ai constaté il y a un an, mais je suis frappé par quelques manifestations qui se sont accentuées ou qui n'existaient pas à mon premier examen.

Je me bornerai à signaler sur l'œdème des membres inférieurs une poussée de *taches purpuriques* qui ont disparu assez rapidement.

Mais je trouve beaucoup plus marquée une *déviation de la colonne vertébrale*, caractérisée par une légère *cyphose* avec un certain degré de *scoliose*; il en résulte que cet homme, surtout quand il est assis, garde une attitude courbée en avant, la tête penchée, qui achève de lui donner un aspect particulier.

De plus, *les pieds* ont notablement *augmenté de volume*; ce développement anormal porte surtout sur le diamètre transversal, au niveau de l'insertion des doigts sur la région métatarsienne. Le malade dit lui-même qu'il s'est vu forcé d'augmenter de deux numéros la pointure de ses souliers. Lorsqu'il est couché, on remarque plus facilement que les orteils restent en extension forcée sur les pieds et qu'il y a une tendance à l'équin. L'année dernière, j'avais déjà noté des douleurs articulaires.

Ces modifications du système osseux au cours d'une dystrophie orchidienne me semblent intéressantes puisque plusieurs auteurs pensent que *l'acromégalie* pourrait bien être en rapport avec des lésions des organes génitaux, ou tout au moins avec des perturbations des fonctions génitales (Marro, Tamburini, Tanzi). Quant à la déviation de la colonne vertébrale, il me suffira de rappeler sa fréquence à l'époque de la puberté, alors

que l'on invoque pour une part, il est vrai, mais non pas exclusivement, les attitudes vicieuses, et aussi les changements qui surviennent dans la sphère génitale, avec les influences nouvelles que vont exercer sur l'organisme les sécrétions internes de l'ovaire ou du testicule.

Traitement. — N'ayant pas facilement d'orchitine à ma disposition à l'hôpital, j'ai essayé de traiter ce malade par la *pipérazine*, que l'on rapproche de la *spermine* (C'est par analogie que j'ai été conduit à tenter cette médication, car la pipérazine m'a fourni de bons résultats dans le traitement de divers troubles d'origine ovarienne chez la femme, à la ménopause comme au cours de la vie génitale).

La polyurie n'a pas été modifiée.

Mais le 8 avril, le malade éliminait en vingt-quatre heures 15 gr. 90 d'urée et 0 gr. 96 de phosphates évalués en anhydride phosphorique ; il passait le 16 avril à 41 gr. 85 d'urée et 4 gr. 10 de phosphates, le 22 avril, 38 gr. 80 d'urée et 5 gr. 33 de phosphates, le 6 mai à 21 grammes d'urée et 1 gr. 87 de phosphates.

Son poids de 68 kgr. 400 le 8 avril, était tombé le 6 mai à 66 kgr. 700, mais remontait dix jours après à 68 kilogrammes.

Malgré cet arrêt dans l'élimination exagérée de l'urée et des phosphates et la reprise du poids, le malade prétend qu'il est moins faible et qu'il se sent mieux ; comme signe objectif, l'œdème a complètement disparu.

OBSERVATION V (résumée)

(Djémil-Pacha) (1)

Un cas de myxœdème opératoire survenu à la suite de l'extirpation des deux mamelles hypertrophiées chez un homme.

Jeune homme, âgé de dix-huit ans, se présente pour une hypertrophie gênante et douloureuse des deux mamelles.

Rien à noter au point de vue de ses antécédents héréditaires et personnels. Pas de goitre ni de crétinisme endémique dans sa localité. Il est lui-même indemne de goitre et de toute altération du corps thyroïde.

Depuis trois ans ses seins ont commencé à augmenter progressivement. Dans les derniers temps surtout l'hypertrophie devint considérable : en même temps ses testicules diminuaient de volume, sa voix s'aminçissait et prenait le timbre de la voix féminine, ses forces génitales s'éteignaient.

A l'examen on constate un volume considérable des deux seins qui ressemblent à ceux d'une nourrice. Un liquide semblable à du lait s'obtient par la pression. On sent par la palpation la présence d'un corps ressemblant à une glande mammaire. Les seins pendent à 15 centimètres au-dessous de leur insertion, le mamelon est engorgé, et l'aréole ressemble à s'y méprendre à celle d'une femme enceinte.

Aux organes génitaux rien de particulier, la verge est normale, mais les deux testicules sont d'un volume médiocre, eu égard à l'âge du malade.

1. *Archives internationales de Chirurgie*, 1903, p. 81.

Aucune altération des téguments de la face ni des membres supérieurs et inférieurs.

Pas de goitre.

Les facultés intellectuelles sont tout à fait normales.

Rien ailleurs.

Extirpation des deux mamelles. — L'examen histologique montre une abondante prolifération du tissu glandulaire mammaire resté tout à fait normal.

Trois mois après son intervention le malade est très content de son état général ; il sent son appétit sexuel renaître et il a eu de fréquentes pollutions.

Un mois plus tard, il se plaint d'une faiblesse des membres inférieurs et supérieurs et de ce que la marche devient fatigante ; en revanche, il est satisfait de l'embonpoint (?) qui le gagne et de l'augmentation de volume de ses testicules.

Cinq mois après l'opération on constate un état œdémateux de toute la face accentué aux paupières, aux lèvres et aux narines. La face d'une pâleur cireuse est arrondie, bouffie, en pleine lune. Même gonflement œdémateux du côté des membres supérieurs et inférieurs et de l'abdomen. La pression du doigt ne produit pas de godet, c'est un faux œdème dur et élastique. Pas d'albumine dans les urines.

La mémoire et le jugement ont subi une grave atteinte ; l'esprit est devenu manifestement plus obtus et une torpeur cérébrale et physique oblige le malade à rester immobile et taciturne.

Les cheveux, secs et cassants, tombent par plaques et donnent lieu à une véritable alopecie ; l'appétit a considérablement diminué ; les fonctions sexuelles sont abolies. La voix a pris un ton grave et l'hypertrophie de la langue explique la dysphagie, la disphonie et le ralentissement de la parole.

L'infiltration du cou rend l'examen difficile, mais il n'y a, à proprement parler, aucune hypertrophie ni aucune altération du corps thyroïde.

Malgré la médication thyroïdienne, les accidents myxœdémateux augmentèrent de jour en jour, s'accompagnant d'une anémie profonde. Le malade succomba à la cachexie six mois après l'intervention.

L'autopsie n'a pas pu être faite.

OBSERVATION VI

(MM. Sainton et Dupré) (1).

Atrophie testiculaire. — Féminisme

G... Henri, âgé de quarante-cinq ans, cocher, entré à l'hôpital Beaujon dans le service de M. le professeur Debove, le 20 novembre 1904, pour des phénomènes urémiques gastro-intestinaux banaux.

On est frappé de l'aspect particulier et presque féminin de ce malade.

La face est ronde et sa peau a un aspect bouffi rappelant un peu celui des myxœdémateux, le facies est loin de paraître aussi âgé qu'il l'est en réalité ; les joues sont glabres, le menton et la lèvre supérieure portent des poils brun, foncé rares et courts, la moustache a à peu près l'importance de celle d'un jeune homme de dix-sept à dix-huit ans. Les cheveux raides et secs sont bien fournis.

1. J. Dupré. *Les caractères cliniques de l'insuffisance testiculaire*. Thèse de Paris, 1905, obs. XV, p. 60.

Le cou est gros, large, sans saillies musculaires bien marquées ; il rappelle l'aspect d'un cou de femme, le corps thyroïde paraît normal.

La poitrine est assez large, étalée, absolument glabre ; aucun poil ni duvet n'est perceptible aux environs de la ligne médiane ni au voisinage des mamelons. Les glandes mammaires ne sont pas plus volumineuses que normalement ; les mamelons sont petits.

Les membres supérieurs sont également tout à fait dépourvus de poils ainsi que les aisselles.

Le ventre est gros, étalé, légèrement bombé : il présente des plis cutanés transversaux et rappelle l'aspect d'un ventre de femme.

La peau du tronc et des membres est remarquablement fine lisse et blanche.

Le malade présente au niveau du pubis quelques poils courts et clairsemés.

La verge paraît plus petite que chez un individu normal ; le scrotum est flasque et glabre ; les bourses sont peu pendantes bien que les testicules soient normalement descendus. Ces derniers sont manifestement atrophiés et atteignent à peine le volume d'un haricot ; ils ne présentent pas de modifications dans leur forme ni dans leurs rapports mais leur consistance est considérablement diminuée.

Antécédents. — Les antécédents du malade nous apprennent qu'il s'agit d'une atrophie testiculaire acquise dans l'âge adulte.

Jusqu'à l'âge de trente ans, G... dit avoir eu des facultés génésiques très normales ; il prétend avoir même abusé des plaisirs de l'amour à l'époque où il était capable de les éprouver.

A l'âge de vingt ans il fut reconnu apte au service militaire et accomplit en Tunisie une période de quatre ans.

Au cours de son séjour au régiment, il fut atteint de six blennorrhagies successives dont aucune ne fut suivie d'orchite. Au régiment également il contracta la syphilis (chancre sur la verge, roséole, plaques muqueuses) pour laquelle il fut soigné à plusieurs reprises.

L'atrophie testiculaire a débuté il y a quinze ans et s'est établie peu à peu.

La suppression des érections est survenue brusquement, du jour au lendemain, au cours de l'année 1890.

Les modifications de l'aspect général que l'on observe aujourd'hui chez le malade se sont établies peu à peu. La moustache autrefois bien fournie a considérablement diminué d'abondance ; les aisselles étaient autrefois garnies de poils qui ont maintenant complètement disparu ; les poils du pubis se sont beaucoup clairsemés.

La voix, qui est lente mais assez grave, ne paraît pas avoir subi de modifications.

Il est difficile de trouver dans les antécédents du malade une explication satisfaisante à l'atrophie testiculaire qu'il présente ; il affirme n'avoir jamais souffert à aucun moment d'une affection ou d'un traumatisme des testicules ayant pu en être l'origine.

Il ne signale, outre ses blennorrhagies et sa syphilis, que des attaques successives de rhumatisme et une très légère atteinte de paludisme lors de son séjour en Tunisie. Probablement faut-il incriminer dans ce cas la syphilis.

OBSERVATION VII

Observation du Dr Coffin, citée par Lereboullet (1).

Féminisme.

J'ai vu en 1896 un homme de vingt-sept ans dont les formes extérieures étaient celles d'une femme ; il avait la peau blanche, les cheveux longs, point de barbe, la voix féminine, les seins développés, les formes rondes et peu de force musculaire.

Voici l'histoire de cet individu : En 1890 cet homme était entré au service militaire ; il était alors fort et vigoureux, sa barbe était très touffue, sa verge et ses testicules étaient volumineux. Il fut incorporé dans les Chasseurs d'Orléans, arriva au grade de sergent et commandait à ses hommes d'une voix forte et virile. A la fin de 1893 il contracta la syphilis et il eut vers 1899 une orchite syphilitique double qui fut traitée par les frictions d'onguent napolitain, les pilules mercurielles et les iodures. Plus tard, les deux testicules diminuèrent de volume et actuellement (1896) ils sont réduits au volume d'un petit haricot. Le sujet de cette observation n'a plus d'érections, plus d'émission de liquide spermatique ou spermatoïde ; peu après ses formes sont devenues féminines, comme nous les avons décrites, sa verge a le volume de celle d'un enfant de six à huit ans.

1. Lereboullet. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 31 août 1877, p. 550.

OBSERVATION VIII

(Malade signalé par M. Galliard)

Ch. S..., cinquante-sept ans, ancien employé dans une fabrique de suif, se plaint de faiblesse générale qui dure depuis quatre ans et l'empêche de travailler.

Rien de remarquable dans les antécédents : Une blennorrhagie légère dans la jeunesse, sans orchite consécutive ; une otite en 1870 ; un abcès sur la région latérale du cou en 1883 dont on ne voit plus la trace. Pas d'oreillons. Pas de syphilis, semble-t-il.

En somme pas de maladies sérieuses. Le malade se vante même de la force qu'il possédait jadis, il portait facilement des poids de 80 et 100 kilogrammes.

Marié depuis vingt ans, il a eu au début de son mariage un enfant qui est mort quelques jours après sa naissance. Il n'en a pas eu d'autres dans la suite.

La maladie actuelle aurait débuté il y a quatre ans. A cette époque en juillet 1902 il est soigné à l'hôpital Saint-Louis pour un eczéma des jambes, dit-il. On lui fait des frictions avec une pommade dont il ignore la composition. Il reste trois semaines à l'hôpital, puis sort sur sa demande, et pour cette raison on ne trouve pas de diagnostic sur le registre de l'hôpital. Dès ce moment il commence à perdre ses forces. Il constate que les poils du corps tombent peu à peu. Il n'a plus d'appétit, il devient pâle et il remarque que ses facultés génésiques s'affaiblissent.

En 1906 il souffre toujours des même symptômes qui n'ont

présenté aucune atténuation depuis l'époque de leur apparition ; certains mêmes, ceux d'ordre génital, se sont exagérés : les organes génitaux se sont atrophiés progressivement et un an après le début de la maladie il y avait déjà impuissance et anaphrodisie absolues.

Pour ces raisons, en décembre 1906, le malade entre à l'hôpital Lariboisière où il est examiné par M. le Dr Galliard qui, frappé de son état particulier, le soumet à un traitement thyroïdien.

Trois semaines après, M. Galliard, assistant à la présentation des malades de M. Gandy à la Société Médicale des Hôpitaux, fait alors la communication suivante : « J'observe en ce moment, dans mon service, un homme de cinquante-sept ans, non syphilitique qui peut être comparé aux malades de M. Gandy. Il est manifestement anémique, avec une décoloration des téguments qui n'est pas la pâleur des grandes hémorragies et une teinte jaunâtre qui n'est pas le jaune paille du cancer. Frigidité absolue depuis quatre ans, atrophie des testicules, prostration, indifférence, anorexie, et surtout dépilation presque complète (le cuir chevelu, les sourcils et la barbe étant à peu près respectés), petitesse du poulx, tels sont les principaux symptômes. Institué depuis quinze jours, le traitement thyroïdien a fait perdre au malade 1 kilogramme de son poids ; mais l'état général est fort amélioré. »

Le malade quitte l'hôpital quelques jours après cette communication et il cesse de lui-même le traitement thyroïdien.

Nous avons eu l'occasion de l'examiner un mois après, en janvier 1907.

A ce moment au point de vue des symptômes subjectifs, il se plaint principalement de faiblesse générale extrême, de perte

d'appétit et enfin d'une sensation de froid rebelle et persistante. Le malade est incapable d'aucune occupation, il passe ses journées dans un fauteuil, devant son poêle et il ne quitte jamais la pièce où il habite.

A l'examen, ce qui frappe au premier abord, c'est avant tout l'état de pâleur extrême, sorte de décoloration des téguments qui donne au malade un facies blafard difficile à définir.

Le malade n'a pas à proprement parler l'apparence myxœdémateuse signalée dans les autres observations. Le visage n'est pas bouffi, il ne présente pas non plus de rides d'une façon exagérée. Les téguments des autres parties du corps ne sont pas infiltrés, les extrémités sont normales, mais il est vrai que le malade vient de subir un traitement thyroïdien de trois semaines qui l'a fait maigrir de 2 kilos.

Le système pileux a été fortement touché. Il n'y a plus de poils sur les membres et sur le corps, à peine quelques-uns au niveau du pubis ; les aisselles sont glabres.

A la face, la barbe et la moustache existent encore quoique considérablement moins fournies qu'autrefois. Les sourcils et les cheveux sont respectés. Ces derniers sont secs, ternes, sans reflets.

Les organes génitaux sont manifestement atrophiés et le malade affirme qu'avant sa maladie, ils étaient de volume normal. Les testicules ont la grosseur d'une cerise. Ils sont mous, non déformés ; leur surface est lisse ; la sensibilité à la pression est conservée mais diminuée. L'épididyme est réduit proportionnellement. La verge est petite, le gland n'est pas recouvert par le prépuce comme chez les malades de M. Gandy ; le scrotum fait une toute petite saillie. Au point de vue fonctionnel, l'impuissance et la frigidité sont absolues, il n'y a plus ni érec-

tions, ni éjaculations depuis quatre ans. Cette annihilation fonctionnelle a mis un an à se compléter.

Les mamelons sont petits.

Toutes les régions du corps normalement pigmentées, région ano-génitale, aisselles, mamelons, etc., sont décolorées et de même teinte que le reste du corps.

Le malade est manifestement apathique.

Il parle d'une voix dolente, traînante, monotone.

Il ne semble pas présenter de troubles intellectuels, la mémoire est bonne, mais les réponses sont lentes.

On ne trouve pas la polydypsie et la polyurie signalées chez les autres malades.

Il est difficile d'apprécier le volume de la thyroïde.

Il n'y a rien de spécial à noter du côté des autres appareils si ce n'est la petitesse extrême du poulx qui d'autre part est normal comme fréquence.

OBSERVATION IX

MM. Brissaud et Bauer (1).

Un cas d'infantilisme « réversif » avec autopsie.

L'intéressante communication de M. Gandy sur l'infantilisme réversif nous engage à vous rapporter l'histoire d'une malade que nous avons eu l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu il y a deux ans.

1. Soc. méd. des hôpitaux, 11 janvier 1907.

Comme les malades de M. Gandy, la jeune femme dont il s'agit est parvenue normalement à l'état adulte ; puis, quelque temps après une grossesse, les premiers signes d'un état d'infantilisme s'accusèrent peu à peu et elle mourut de péritonite tuberculeuse ; à l'autopsie nous avons pu constater le petit volume du corps thyroïde et des organes génitaux. Son observation vient donc à l'appui de l'interprétation de M. Gandy.

P..., vingt-neuf ans, domestique, entre le 20 octobre 1904, salle Sainte-Madeleine, à l'Hôtel-Dieu. Elle a été prise la veille d'un ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite avec aphasie.

Une maladie mitrale dûment caractérisée nous fait porter le diagnostic d'hémiplégie par embolie d'origine cardiaque. Après quinze jours de repos à l'hôpital, l'hémiplégie et l'aphasie s'atténuent et peu à peu la guérison de cet accident s'effectue complète. Mais la malade, sujette à des accès fébriles passagers, présente bientôt les premiers symptômes d'une péritonite tuberculeuse à évolution subaiguë, dont elle meurt en avril 1905.

Voici, de l'observation de cette malade, ce qui nous intéresse actuellement : dès notre premier examen, l'aspect infantile du visage et du corps de cette jeune femme nous frappe ; son visage pâle, légèrement bouffi, est celui d'une toute jeune fille ; ses seins sont peu développés, son corps presque dépourvu de poils (sourcils très rares, absence complète de poils sous les aisselles et sur le pubis) ; les cheveux d'un blond vénitien sont secs et peu abondants.

Lorsque la malade, guérie de son aphasie, peut nous raconter son histoire, elle nous apprend que durant sa jeunesse elle a toujours été bien portante ; son développement s'est effectué de façon normale ; elle a été réglée vers l'âge de quinze ans.

A vingt ans, elle a une grossesse et accouche, au huitième

mois, d'un enfant qui meurt quelques jours après sa naissance. À partir de cette époque ses règles cessent de paraître ; ses seins se modifient, diminuent de volume ; ses poils tombent et ses cheveux aussi mais plus lentement. Peu à peu elle devient très pâle ; les traits de son visage s'épaississent ; sa voix change de timbre, devient grêle et monotone ; son tempérament est apathique. Elle est sujette à de fréquents maux de tête, a une sensation de lassitude continue.

Pendant son séjour dans notre service, plusieurs examens de sang sont pratiqués et nous prouvent que la pâleur ne peut être attribuée à une diminution sensible du nombre des globules rouges : en décembre 1904, nous comptons 4.357.000 globules rouges et 9.300 globules blancs ; en mars 1905, 3.926.400 globules rouges et 17.360 globules blancs.

La bouffissure du visage, les maux de tête fréquents, l'apathie générale ne sont pas en rapport avec des troubles importants de l'élimination urinaire. Longtemps les urines ne contiennent aucune trace d'albumine, et sur le tard seulement, en février 1905, elles présentent un léger voile. Elles sont abondantes, 2 lit. 1/2 à 3 lit. 1/2 par jour, mais par ailleurs elles sont normales, sauf une petite diminution de l'élimination chlorurée, en rapport sans doute avec l'alimentation de la malade (régime lacté presque exclusif).

L'histoire clinique de cette malade est donc des plus caractéristiques : développement normal jusqu'à vingt ans ; grossesse ; à partir de cette époque, disparition progressive des caractères physiques de l'état adulte, apparition d'un état d'infantilisme tardif avec tendance au myxœdème.

Les résultats de l'autopsie nous donnent enfin des renseignements fort intéressants.

Nous n'insisterons pas sur les lésions graves qui causèrent la mort de la malade : endocardite et symphyse péricardique probablement tuberculeuses, péritonite tuberculeuse généralisée et salpingo-ovarite gauche. Les faits sur lesquels nous attirerons l'attention sont les suivants : le corps thyroïde ne pesait que 15 grammes, par ailleurs il était d'apparence normale. L'ovaire gauche était très malade (salpingo-ovarite gauche), l'ovaire droit était petit (volume d'une amande sèche), et dur, d'apparence scieuse. L'utérus avait les dimensions de celui d'une jeune fille.

En résumé l'histoire de cette malade peut être en tous points superposée aux observations présentées par M. Gandy.

Mais nous ferons remarquer que l'infantilisme de notre malade, pas plus que celui des malades de M. Gandy, ne mérite, à vrai dire, le qualificatif de réversif.

D'une part, l'infantilisme n'est pas réversif, d'autre part, s'il est vrai que dans ces observations il y a une apparence de retour vers l'état infantile, il ne s'agit pas cependant d'une régression. Peut-être serait-il plus juste de classer ces faits sous le nom d'infantilisme tardif, ou, si l'on veut, de « réversion infantile ». Nous n'insisterons pas sur cette petite querelle de mots.

CONCLUSION

1° « L'infantilisme tardif de l'adulte » est une variété d'infantilisme qui se caractérise essentiellement par son apparition tardive, chez un adulte normalement et complètement développé. Il ne s'agit pas ici d'un arrêt de développement comme dans l'infantilisme vrai, mais d'une régression : il y a apparence de retour vers l'état infantile, simulation d'une évolution rétrograde ; c'est de l'infantilisme par « réversion infantile ».

2° Comme conséquence de cette évolution anormale, l'infantilisme tardif de l'adulte est un infantilisme partiel qui porte uniquement sur la sphère sexuelle. La taille et les proportions du corps restent celles de l'adulte, car ces caractères sont sous la dépendance de l'état du squelette qui est définitivement fixé par la soudure normale des cartilages de conjugaison.

3° Au point de vue clinique, l'infantilisme tardif présente une atrophie acquise, remarquable, de tout l'appareil sexuel : La glande génitale est ramenée à un volume excessivement réduit ; les organes génitaux externes sont atrophiés ; la fonction sexuelle

est annihilée d'une façon absolue ; les caractères sexuels secondaires disparaissent ou s'atténuent considérablement.

D'autre part, l'infantile tardif présente un certain nombre de troubles qui sont nettement de nature myxœdémateuse : bouffissure ou état ridé des téguments, chute des poils et des cheveux, pâleur, frilosité, apathie, torpeur. On peut donc considérer l'infantilisme tardif, type pathologique qui naît chez l'adulte « comme l'homologue de l'infantilisme myxœdémateux lequel se révèle dès le jeune âge, ou plus tard à l'époque de la puberté.

Aux symptômes précédents il faut ajouter dans certains cas une polydypsie et une polyurie insipide vraiment remarquables.

4° Au point de vue anatomo-pathologique, dans le seul cas avec examen histologique, on a trouvé une thyroïde très atrophiée (7 grammes) avec lésions de sclérose interstitielle, atrophie des vésicules, et volumineux flocs inflammatoires.

Les testicules, atrophiés également, ne contenaient que des tubes à l'état d'inactivité. Il n'y avait pas de cellules interstitielles.

5° La fréquence remarquable de la syphilis dans les antécédents personnels des infantiles tardifs permet de supposer que cette maladie constitue un élément étiologique de première importance.

6° Au point de vue pathogénique, il faut considérer l'infantilisme tardif comme résultant, avant tout, d'une dysthyroïdie combinée, sans doute, à certain

degré de dysorchidie et peut-être encore à d'autres viciations du système des glandes à sécrétion interne.

Vu : le Président de la thèse,

DEBOVE

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALAMARTINE (H.). — La sécrétion interne du testicule et la glande interstitielle. *Gaz. des Hôpit.*, 1^{er} déc. 1906.
- APERT (E.). — Infantilisme. *Traité des maladies de l'enfance*, I, p. 993.
- Les enfants retardataires, in *Actualités médicales*. Paris, 1902.
 - Infantilisme et corps thyroïde. *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, mars 1902.
 - Traitement thyroïdien de l'infantilisme. *Soc. de Pédiatrie*, avril, mai, juin 1901. *Bull. médical*, avril 1901.
- ANCEL et BOIN. — Insuffisance de la glande à sécrétion interne du testicule. *Revue médicale de l'Est*, 1904, IV, 22.
- Sur le déterminisme des caractères sexuels secondaires et de l'instinct sexuel. *Soc. de biol.*, 24 fév. 1904.
 - *Académie des sciences*, avril 1906.
- BRETON. — Infantilisme dysthyroïdien. *Thèse*, Lille, 1901-1902.
- BRISSAUD (E.). — *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1^{re} série, 1895, myxœdème, crétinisme et infantilisme.
- BRISSAUD (E.). — *Leçons sur les maladies nerveuses*, 2^e série, 1899. Infantilisme myxœdémateux, p. 419. *Classification clinique des infantiles*, p. 443.

- BRISAUD et BAUER. — Un cas d'infantilisme « réversif » avec autopsie. Soc. méd. des hôp., 17 janv. 1907.
- CAPITAN. — Trois cas d'arrêt de développement. Médecine moderne, 1893, p. 986.
- CHANTEMESSE et MARIE (R.). — Myxœdème fruste. Soc. méd. des hôp., fév. 1894.
- CHANTEMESSE et PODWYSOTSKY. — Les processus généraux, I, Paris, 1901.
- COMBES. — Le myxœdème. Revue médicale de la Suisse romande. Genève, 1897.
- Traité des maladies de l'enfance, t. III, p. 910.
- DALCHÉ. — Dystrophie orchidienne. Soc. méd. des hôp., 7 juin 1901 et 23 mai 1902.
- Dystrophie ovarienne. Soc. méd. des hôp. 15 novembre 1901.
- DELACOUR. — Syndrome adénoïdien. Paris, 1904.
- DELBET (PIERRE). — Séméiologie des organes génitaux. Traité de Pathologie génér. Bouchard, V.
- DUPRÉ (J.). — Les caractères cliniques de l'insuffisance testiculaire. Thèse, Paris, mai 1905.
- FANEAU DE LACOUR. — Infantilisme, féminisme. Thèse, Paris, 1871.
- FÉRÉ. — Contribution à l'étude des équivoques des caract. sexuels accessoires. Revue de médecine, an XIII, 1893.
- FOURNIER (V.). — La syphilis héréditaire tardive, p. 148.
- Les affections parasymphilitiques, p. 307.
- Influence dystrophique de l'hérédo-syphilis. Médecine moderne, 1890.
- FOURNIER (Edm.). — Hérédo-syphilis. Thèse, Paris, 1898.

- GANDY (CH.). — Infantilisme réversif de l'adulte. Soc. Méd. des hôp., 7 déc. 1906, p. 1226.
- Infantilisme tardif de l'adulte. Soc. Méd. des hôp., 10 mai 1907.
- GARNIER. — La glande thyroïde dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris, 1899.
- GAUTIER (A.). — Rôle de l'arsenic dans l'économie. Bull. de l'Académie de médecine, 7 août 1900.
- GIARD. — Comment la castration agit-elle sur les caractères sexuels secondaires. Soc. de Biol., 9 janv. 1904.
- La castration parasitaire. Résumé des travaux par Julin. Revue générale des Sciences, 5^e année, n° 15.
- GUINARD. — Article Castration. Dictionn. de Physiol. de Richet.
- HERTOCHE. — Hypothyroïdie bénigne chronique. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, 1899; p. 261.
- Académie royale de Belgique, 1896, 1897, 1898 et 1899.
- JAYLE. — Insuffisance ovarienne, opothérapie ovarienne. Revue de gynécol. et de chirurgie abdominale, 1897, 1898, 1901, 1903. — Presse médicale, 1896-1900.
- Etude sur l'ovaire considéré comme glande à sécrétion interne. Mémoire présenté à l'Acad. de Méd., 27 févr. 1901.
- JEANDELIZE (P.). — Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne. Thèse. Nancy 1902.
- LAUNOIS et ROY. — Gigantisme et castration. Revue internat. de méd. et de chir., 10 déc. 1902.
- LANCEREAUX. — Les glandes vasculaires sanguines, leur rôle

pendant la croissance. Semaine médicale, 1893, p. 25.

LOISEL (G.). — La sécrétion interne du testicule. Soc. de biologie, 1903, 1904, 1905.

MAURI (F.). — Contribution à l'étude de l'influence des testicules et des ovaires sur les instincts génésiques. Revue vétérinaire Toulouse. 1894.

MEIGE (H.). — Infantilisme chez la femme, Nouv. Iconog. de la Salpêtrière, 1895, p. 218.

— L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques, l'anthropologie, 1895, p. 257, 414. 529.

MOUSSU. — Fonctions thyroïdiennes et parathyroïdiennes, Thèse Paris 1897.

RABAUD. — La sécrétion interne du testicule. Archives générales de médecine, 1904.

RICHON et JEANDELIZE. — Effets de la castration et de la thyroïdectomie combinée. Soc. de biol., 14 nov. 1903.

RICHER. — Hermaphrodisme dans l'art. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, 1892, n° 6.

ROGER et GARNIER. — Société de biologie, 1898, 1901, 1902.

SAINTON (P.). — Les troubles psychiques dans les altérations des glandes à sécrétion interne. L'Encéphale, 1906, n° 3, p. 242 et n° 4, p. 377.

TEINTURIER. — Les Skoptzys. Progrès médical, 1876 et 1877.

THIBIERGE. — Le myxœdème, 1898.

— Myxœdème fruste. Gaz. des Hôpit., 31 janv. 1891.

— Rapports de l'infantilisme avec le myxœdème. Bull. de la Soc. méd. des Hôp., 26 mars 1897.

VARIOT et BESANÇON. — Influence de la sécrétion testiculaire sur le développement. Gaz. méd. de Paris, 1892.

VOINOV. — Sur le rôle probable de la glande interstitielle.
Soc. de biol., 4 mars 1905.

WIDAL et LUTIER. — Atrophie congénitale complète des testicules, absence d'infantilisme et de féminisme. Soc. méd. des Hôp., mars 1902.

BUYS et VANDERVELDE. — Recherches expérimentales sur les lésions utérines consécutives à l'avariotomie double.
Annales de la Soc. belge de chirurgie, février 1894.

